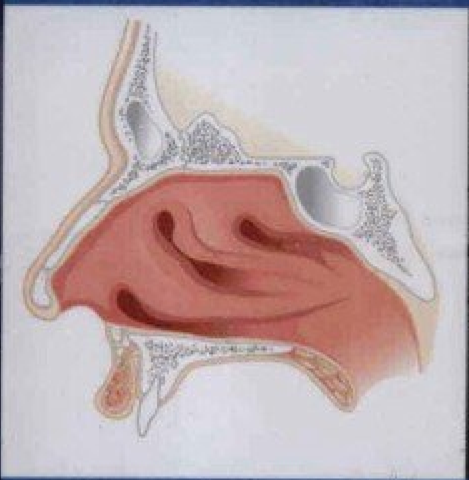
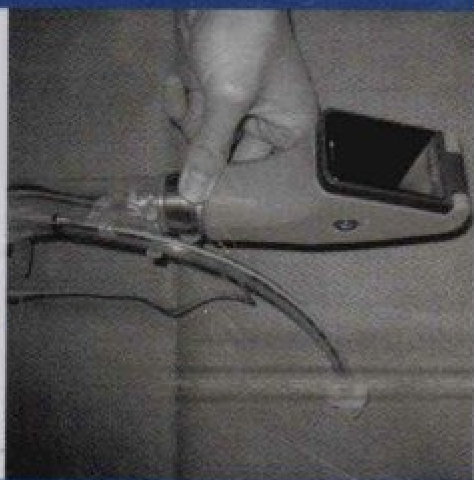
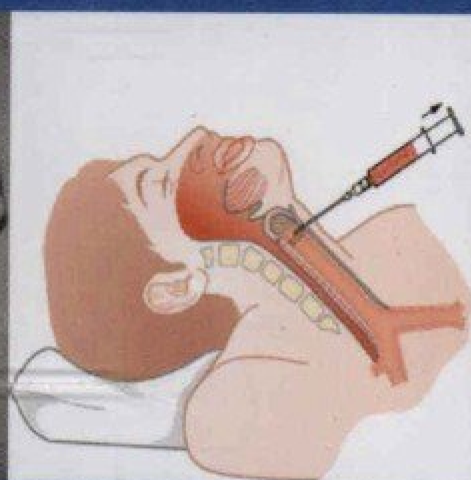
口腔麻醉学

主编 朱也森 姜 虹







ORAL ANESTHESIOLOGY

PDG

科学出版社

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

(R-3883.0101)

口腔麻醉学

主编 朱也森 姜 虹

内容简介

本书由中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会牵头，联合目前国内众多口腔麻醉专家共同编写而成。全书共分49章，除着重介绍口腔外科和口腔麻醉的特点、常见手术的麻醉管理及注意事项外，还涉及危重医学、急救复苏、疼痛治疗、科学研究、循证医学、学科建设、法律法规等，并注重把作者在临床实践中的体会和宝贵经验拿出来与读者共享。本书内容翔实、图文并茂，具有很高的权威性、较强的实用性和可操作性，为临床医生提供了一本很好的临床实践操作指南。

本书不仅适合于专业的口腔麻醉医师阅读，还适合于广大从事口腔麻醉研究的医务工作者和医学院校的学生使用，此外，对一些渴望了解口腔麻醉知识的普通读者也有很高的参考价值。

www.sciencep.com

ISBN 978-7-03-033101-4

9 787030 331014 >

医学出版中心 医药卫生出版分社
联系电话：010－64034601(投稿) 64015165(购书)
E-mail：med-prof@mail.sciencep.com

定 价：248.00 元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

口腔麻醉学

主　编　朱也森　姜　虹

科学出版社
北　京

PDG

内 容 简 介

本书由中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会牵头，联合目前国内众多口腔麻醉专家共同编写而成。全书共分 49 章，除着重介绍口腔外科和口腔麻醉的特点、常见手术的麻醉管理及注意事项外，还涉及危重医学、急救复苏、疼痛治疗、科学研究、循证医学、学科建设、法律法规等，并注重把作者在临床实践中的体会和宝贵经验拿出来与读者共享。本书内容翔实、图文并茂，具有很高的权威性、较强的实用性和可操作性，为临床医生提供了一本很好的临床实践操作指南。

本书不仅适合于专业的口腔麻醉医师阅读，还适合于广大从事口腔麻醉研究的医务工作者和医学院校的学生使用，此外，对一些渴望了解口腔麻醉知识的普通读者也有很高的参考价值。

图书在版编目（CIP）数据

口腔麻醉学 / 朱也森，姜虹主编．—北京：科学出版社，2012．1
ISBN 978-7-03-033101-4

Ⅰ．口… Ⅱ．①朱… ②姜… Ⅲ．口腔外科手术—麻醉学
Ⅳ．R782．05

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2011）第 269562 号

责任编辑：戚东桂 / 责任校对：钟 洋
责任印制：刘士平 / 封面设计：范璧合

版权所有，违者必究。未经本社许可，数字图书馆不得使用

科学出版社 出版
北京东黄城根北街 16 号
邮政编码：100717
http://www.sciencep.com
中国科学院印刷厂 印刷
科学出版社发行 各地新华书店经销
*
2012 年 1 月第 一 版 开本：787×1092 1/16
2012 年 1 月第一次印刷 印张：50 1/2
字数：1 211 000
定价：248．00 元
（如有印装质量问题，我社负责调换）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

《口腔麻醉学》编写人员

主　编　朱也森　姜　虹

副主编　徐礼鲜　刘克英　刘可斌

编　委　（按姓氏汉语拼音排序）

邓晓明　中国医学科学院整形外科医院
方　才　安徽省立医院
黄绍农　深圳大学第一附属医院
姜　虹　上海交通大学医学院附属第九人民医院
金烈烈　温州医学院附属第一医院
李　刚　南京大学医学院附属口腔医院
梁　敏　海南省人民医院
刘和平　上海交通大学医学院附属第九人民医院
刘可斌　武汉大学口腔医学院
刘克英　北京大学口腔医院
刘瑞昌　北京大学口腔医院
刘友坦　香港大学深圳医院
倪　文　第二军医大学附属长海医院
单维芳　大连大学附属口腔医院
申　岱　天津医科大学口腔医院
石立新　首都医科大学附属北京口腔医院
石学银　第二军医大学附属长征医院
王　森　四川大学华西口腔医学院
王心怡　四川大学华西口腔医学院
王英伟　上海交通大学医学院附属新华医院
徐　辉　上海交通大学医学院附属第九人民医院
徐礼鲜　第四军医大学口腔医院
张　倩　中国医科大学口腔医学院
张　卫　郑州大学第一附属医院
钟泰迪　浙江大学医学院附属邵逸夫医院
朱也森　上海交通大学医学院附属第九人民医院

PDG

前　　言

如何控制口腔疼痛是个古老的话题。早在原始社会就有缓解牙痛的方法：古代中东地区的居民通过黄金和无花果制作的膏状物取代病变的牙髓充填根管止痛；古印加人、埃及人和中国人使用可可叶、茄科植物、曼德拉草、砷剂和鸦片来缓解牙齿疼痛。1846年10月16日，William Morton 医师和 Collins Warren 医师在美国麻省总医院礼堂内首次成功演示了乙醚麻醉下颌下腺切除手术，开创了近代麻醉的新纪元，也标志着口腔麻醉史的开端。

众所周知，口腔颌面部手术毗邻神经中枢、气道和颈部大血管等极为重要的部位，相关的麻醉学也独具特色。尤其是近年来，随着临床诊断、监测、治疗方面的新技术和新手段日新月异，突破性的成果层出不穷，在基础理论研究及应用方面不断涌现出新进展和新认识，为本学科增添了新内容；同时，考虑到我国从事口腔麻醉的专职医生甚少，从业人员的构成比较复杂，一般由普通临床麻醉医生兼职处理。因此，口腔麻醉学的诊疗还不够规范。为了能使尽可能多的麻醉工作者及时掌握口腔手术麻醉的知识，了解该领域的国际动态，我们非常荣幸地请到国内在口腔麻醉领域的专家和学者执笔撰写了这本实用的临床参考书。

本书共分49章，除着重介绍了口腔外科和口腔麻醉的特点、常见手术的麻醉管理及注意事项外，内容还涉及危重医学、急救复苏、疼痛治疗、科学研究、循证医学、学科建设和法律法规。对口腔常见手术的麻醉管理都有详尽的描述，把作者在临床实践中的体会和宝贵经验写出来与读者共享，为临床医生提供了一本很好的临床实践操作指南。此书不仅适合于专业的口腔麻醉医师，还适合于广大从事口腔麻醉研究的医务工作者和医学院校的学生。此外，对一些渴望了解口腔麻醉的普通读者也有很高的参考价值。

在本书即将出版之际，首先要感谢所有参与本书编写的工作人员，感谢他们付出的辛勤劳动和宝贵时间。本书的编写工作主要由中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会牵头国内主要的口腔麻醉学专家共同完成。他们长期从事口腔麻醉工作，具有丰富的临床和教学经验。在此要特别感谢科学出版社医学出版中心编辑为本书的编写提供的大力支持和热心指导，在他们的帮助下，这项工作才开始运作起来了。在编写过程中，由于执笔人员众多，本书在内容上难免有不足或者重复之处，恳请读者能在阅读过程中加以甄别，并欢迎提出评判和改进意见，以便今后再版时得到改进。

最后，我们希望读者能从《口腔麻醉学》中有所收益，并由衷地向为本书策划、撰写、编辑及出版付出辛勤劳动的所有人员表示感谢！

朱也森

2011年8月于上海

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

目　　录

第一章　概述 ………………………………………… (1)
第一节　麻醉学的基本概念 ………………………………… (1)
第二节　口腔麻醉的历史和发展现状 ……………………… (1)
第三节　我国口腔麻醉的发展 ……………………………… (3)
第四节　科学研究 …………………………………………… (3)
第五节　展望 ………………………………………………… (4)
第二章　口腔解剖生理学 ………………………………… (5)
第一节　口腔系统解剖 ……………………………………… (5)
第二节　口腔局部解剖 ……………………………………… (28)
第三节　口腔生理功能 ……………………………………… (39)
第三章　口腔颌面外科治疗的特点 ……………………… (44)
第一节　口腔颌面部肿瘤手术治疗 ………………………… (44)
第二节　显微外科技术在口腔颌面外科修复重建中的应用… (46)
第三节　牙颌面畸形与正颌外科 …………………………… (47)
第四节　颞下颌关节疾病的外科治疗 ……………………… (48)
第五节　口腔颌面创伤的治疗特点 ………………………… (50)
第六节　口腔颌面部脉管疾病的治疗特点………………… (52)
第七节　颅面外科手术的特点 ……………………………… (53)
第八节　微创外科在口腔颌面外科的应用………………… (54)
第四章　口腔颌面外科患者的特点 ……………………… (56)
第一节　患者年龄与常见病种 ……………………………… (56)
第二节　以口腔颌面部表现为主的综合征………………… (57)
第三节　全身和重要脏器合并症 …………………………… (59)
第四节　综合序列治疗的有关问题 ………………………… (60)
第五节　口腔颌面部创伤患者的特点 ……………………… (61)
第六节　围手术期心理问题 ………………………………… (62)
第七节　营养不良 …………………………………………… (64)
第五章　口腔颌面部常见综合征 ………………………… (67)
第六章　与口腔颌面外科麻醉相关的全身疾病 ………… (85)
第一节　口腔麻醉患者合并心血管疾病 …………………… (85)
第二节　口腔麻醉患者合并呼吸疾病 ……………………… (93)
第三节　口腔麻醉患者合并内分泌疾病 …………………… (95)
第四节　口腔麻醉患者合并体液、电解质、酸碱失衡……… (100)
第五节　口腔麻醉患者合并过敏性疾病 …………………… (103)
第六节　口腔麻醉患者合并休克…………………………… (103)
第七章　困难气道患者的麻醉 …………………………… (108)
第一节　正常的呼吸道解剖 ………………………………… (108)
第二节　困难气道的认识 …………………………………… (109)
第三节　困难气道的建立 …………………………………… (114)
第四节　术中气道管理 ……………………………………… (127)
第五节　麻醉恢复期管理 …………………………………… (128)

第八章 脑功能障碍患者的麻醉 …… (130)
第一节 智障患者的麻醉 …… (130)
第二节 脑瘫患者的麻醉 …… (139)
第三节 孤独症患者的麻醉 …… (142)
第九章 呼吸功能障碍患者的麻醉 …… (145)
第一节 呼吸功能障碍常见原因与表现 …… (145)
第二节 术前呼吸功能评估 …… (149)
第三节 术中呼吸功能监测 …… (157)
第四节 特殊呼吸功能障碍患者的麻醉 …… (162)
第十章 心血管疾病患者的麻醉 …… (174)
第一节 心血管疾病的常见病种及病理生理 …… (174)
第二节 麻醉前评估 …… (180)
第三节 麻醉的实施和管理 …… (184)
第四节 麻醉手术中并发症及其防治 …… (186)
第十一章 肥胖患者的麻醉 …… (190)
第一节 肥胖的概念及生理特点 …… (190)
第二节 麻醉前准备 …… (196)
第三节 麻醉中的管理 …… (200)
第四节 术后并发症及处理 …… (206)
第十二章 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者的麻醉 …… (209)
第一节 病因及发病机制 …… (209)
第二节 病理生理改变 …… (211)
第三节 麻醉实施与围手术期管理 …… (212)
第十三章 小儿患者的麻醉 …… (218)
第一节 小儿的解剖生理特点 …… (218)
第二节 小儿的药理学特点 …… (221)
第三节 小儿的病情特点 …… (230)
第四节 麻醉前访视和准备 …… (231)
第五节 麻醉实施和管理 …… (232)
第六节 麻醉后恢复 …… (234)
第七节 术后镇痛治疗 …… (234)
第十四章 老年人麻醉 …… (238)
第一节 老年人的病理生理特点 …… (238)
第二节 老年人的药理学特点 …… (241)
第三节 麻醉前评估和准备 …… (246)
第四节 麻醉实施和管理 …… (252)
第五节 苏醒期常见并发症及其处理 …… (260)
第十五章 唇腭裂手术麻醉 …… (263)
第一节 唇腭裂患儿的解剖生理特点 …… (263)
第二节 麻醉前准备与用药 …… (266)
第三节 麻醉实施与管理 …… (269)
第四节 麻醉后恢复 …… (278)
第十六章 口腔颌面肿瘤手术麻醉 …… (280)
第一节 口腔颌面肿瘤和气道 …… (280)
第二节 口腔颌面部恶性肿瘤和输血 …… (285)
第三节 麻醉前的访视和准备 …… (288)
第四节 麻醉诱导及术中管理 …… (292)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第五节 术后恢复及气道管理 …… (297)
第六节 各种常见颌面肿瘤手术的麻醉 …… (300)
第十七章 口腔颌面创伤手术麻醉 …… (304)
第一节 口腔颌面创伤特点 …… (304)
第二节 颌骨骨折与麻醉插管 …… (305)
第三节 口腔颌面创伤合并颅脑损伤 …… (310)
第四节 麻醉后恢复 …… (312)
第十八章 口腔颌面急诊手术麻醉 …… (316)
第一节 麻醉前对病情的评估及准备 …… (316)
第二节 麻醉实施与管理 …… (319)
第三节 休克的处理 …… (320)
第四节 呼吸衰竭的处理 …… (323)
第五节 术后呼吸道的管理 …… (324)
第六节 口腔颌面急诊常见的麻醉问题和处理 …… (325)
第十九章 颅面手术麻醉 …… (327)
第一节 颅面手术的范围及分类 …… (327)
第二节 颅面手术的麻醉特点 …… (327)
第三节 颅面手术常用的麻醉方法 …… (329)
第四节 常见颅面手术的麻醉管理 …… (332)
第五节 麻醉后恢复 …… (345)
第六节 并发症的防治 …… (347)
第二十章 正颌手术麻醉 …… (349)
第一节 正颌手术的特点 …… (349)
第二节 正颌手术麻醉实施与管理 …… (349)
第三节 麻醉后恢复 …… (355)
第二十一章 颞下颌关节疾病手术麻醉 …… (358)
第一节 常见颞下颌关节疾病 …… (358)
第二节 麻醉处理特点 …… (360)
第三节 常用麻醉方法 …… (362)
第二十二章 显微外科手术麻醉 …… (367)
第一节 显微外科相关生理学 …… (367)
第二节 显微外科手术麻醉管理 …… (370)
第三节 麻醉苏醒期管理 …… (374)
第二十三章 激光手术麻醉 …… (376)
第一节 激光的基础知识 …… (376)
第二节 激光的临床应用 …… (377)
第三节 口腔颌面部激光手术的麻醉 …… (378)
第四节 激光的其他危害及预防 …… (383)
第二十四章 麻醉前评估与准备 …… (385)
第一节 麻醉前患者一般情况的评估 …… (385)
第二节 麻醉风险评估 …… (389)
第三节 麻醉前困难气道的评估 …… (391)
第四节 麻醉前的准备 …… (394)
第五节 术前用药与禁食 …… (399)
第二十五章 围手术期监测 …… (402)
第一节 循环功能监测 …… (402)
第二节 呼吸功能监测 …… (409)

第三节　体温监测 …… (412)
第四节　镇静和麻醉深度监测 …… (413)
第五节　神经肌肉兴奋传递的监测 …… (414)
第二十六章　局部麻醉 …… (417)
第一节　局部麻醉药 …… (417)
第二节　三叉神经的解剖 …… (420)
第三节　局部麻醉的方法 …… (424)
第四节　局部麻醉的并发症 …… (435)
第二十七章　全身麻醉 …… (440)
第一节　全身麻醉历史 …… (440)
第二节　全身麻醉作用原理 …… (441)
第三节　常用全身麻醉方法 …… (445)
第四节　全身麻醉的实施 …… (449)
第五节　全身麻醉期间紧急情况的处理 …… (456)
第二十八章　吸入麻醉药 …… (462)
第一节　吸入麻醉药的历史 …… (462)
第二节　吸入麻醉药的药代动力学 …… (463)
第三节　吸入麻醉药的作用机制及特性 …… (463)
第四节　临床常用的吸入麻醉药 …… (466)
第五节　吸入麻醉药的临床应用 …… (468)
第六节　吸入麻醉药的毒副作用 …… (470)
第二十九章　麻醉性镇痛药及拮抗剂 …… (474)
第一节　概述及分类 …… (474)
第二节　阿片受体激动剂 …… (479)
第三节　阿片受体激动-拮抗剂 …… (487)
第四节　阿片受体拮抗剂 …… (491)
第三十章　催眠和神经安定药 …… (496)
第一节　概述 …… (496)
第二节　巴比妥类药 …… (497)
第三节　非巴比妥类药 …… (500)
第四节　苯二氮䓬类药及其拮抗药 …… (508)
第五节　其他类药 …… (512)
第三十一章　肌肉松弛药 …… (516)
第一节　作用机制及药理 …… (516)
第二节　常用肌肉松弛药 …… (519)
第三节　肌松剂的临床应用 …… (522)
第四节　神经肌肉功能监测 …… (526)
第五节　肌松作用的逆转 …… (528)
第六节　肌松剂的不良反应 …… (532)
第三十二章　输液输血治疗 …… (536)
第一节　体液生理 …… (536)
第二节　围手术期常用输液剂 …… (539)
第三节　围手术期输液治疗 …… (543)
第四节　围手术期输血治疗 …… (553)
第三十三章　控制性降压 …… (561)
第一节　概述 …… (561)
第二节　控制性降压对重要器官的影响 …… (561)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第三节 控制降压的适应证和禁忌证 …… (563)
第四节 控制性降压方法 …… (563)
第五节 控制性降压的操作 …… (567)
第六节 控制性降压的并发症 …… (569)
第三十四章 低温与麻醉 …… (571)
第一节 低温对生理功能的影响 …… (571)
第二节 正常体温的调节及麻醉对体温的影响 …… (575)
第三节 体温监测与术中低温的预防 …… (578)
第四节 低温治疗的技术与预案 …… (582)
第五节 低温麻醉在临床的应用 …… (586)
第三十五章 麻醉后恢复室 …… (590)
第一节 PACU 的发展简史 …… (590)
第二节 PACU 的建制 …… (591)
第三节 PACU 的常规工作 …… (592)
第四节 麻醉恢复期的监测和治疗 …… (592)
第五节 移出 PACU 的标准 …… (597)
第六节 PACU 的操作规程 …… (598)
第三十六章 麻醉并发症的防治 …… (600)
第一节 全身麻醉并发症的防治 …… (600)
第二节 局部麻醉并发症的防治 …… (608)
第三十七章 恶性高热 …… (613)
第一节 病理生理学机制 …… (614)
第二节 临床表现及并发症 …… (614)
第三节 相关实验室检查 …… (618)
第四节 易感药物 …… (621)
第五节 相关联疾病 …… (624)
第六节 治疗措施 …… (625)
第七节 易感者的麻醉处理 …… (627)
第三十八章 镇静与术后镇痛 …… (631)
第一节 镇静 …… (631)
第二节 术后镇痛 …… (633)
第三十九章 颌面颈部镇痛治疗 …… (643)
第一节 疼痛的生理基础 …… (643)
第二节 颌面颈部疼痛的评估 …… (645)
第三节 颌面颈部疼痛的治疗 …… (647)
第四节 常见的颌面颈部疼痛性疾病 …… (652)
第五节 常见的口腔颌面颈部麻痹痉挛性疾病 …… (661)
第四十章 心肺脑复苏 …… (664)
第一节 呼吸支持 …… (664)
第二节 循环支持 …… (667)
第三节 电生理治疗 …… (671)
第四节 药物治疗及监测 …… (673)
第五节 脑复苏及复苏后处理 …… (676)
第四十一章 重症监测治疗 …… (681)
第一节 重症监护与重症监护病房 …… (681)
第二节 重症监护病房的组织和建设 …… (683)
第三节 收治准入及转出 …… (689)

第四节 一般监测与治疗 …… (697)
第五节 常见疾病的监护与治疗 …… (703)
第四十二章 门诊手术患者的麻醉 …… (708)
第一节 门诊手术的设施 …… (708)
第二节 病例选择和术前病情评估 …… (709)
第三节 麻醉前准备 …… (710)
第四节 麻醉实施 …… (711)
第五节 麻醉并发症的防治 …… (719)
第六节 术后处理 …… (721)
第七节 离院标准 …… (724)
第四十三章 围手术期法律风险的防范 …… (726)
第一节 医疗相关法律法规及基本概念 …… (727)
第二节 围手术期常见的法律风险 …… (734)
第三节 围手术期法律风险的防范措施 …… (743)
第四十四章 口腔麻醉学科建设与医师培训 …… (750)
第一节 口腔麻醉学科的基本任务 …… (750)
第二节 口腔麻醉学科的组织结构 …… (750)
第三节 口腔麻醉科的建设和管理 …… (752)
第四节 口腔麻醉医师的培训 …… (753)
第四十五章 循证医学与麻醉 …… (754)
第一节 循证医学的概述 …… (754)
第二节 循证医学的实践步骤 …… (755)
第三节 系统评价与临床指南 …… (758)
第四节 循证医学在麻醉学中的应用 …… (759)
第五节 循证医学的局限与展望 …… (761)
第四十六章 心身医学与麻醉 …… (763)
第一节 医学模式的转变 …… (763)
第二节 心身医学发展简史 …… (763)
第三节 心身医学的基本理论与研究的问题 …… (764)
第四节 常见的心理生理问题与心身医学的关系 …… (765)
第五节 心身医学与麻醉 …… (767)
第四十七章 麻醉护士的定位与培训 …… (769)
第一节 麻醉护士的历史和发展现状 …… (769)
第二节 我国麻醉护士的定位与培训 …… (770)
第四十八章 信息化建设与管理 …… (774)
第一节 信息及麻醉学科信息 …… (774)
第二节 医疗信息的采集及其管理 …… (775)
第三节 科室信息管理 …… (778)
第四节 网上资源的利用 …… (780)
第四十九章 科学实验研究 …… (783)
第一节 麻醉学科学研究的目的和意义 …… (783)
第二节 科学实验研究的科学思维和步骤 …… (785)
第三节 常用的实验方法与动物实验 …… (789)
第四节 科学实验研究常用的统计学方法 …… (791)
第五节 循证医学在麻醉科学研究中的应用 …… (793)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第一章　概　　述

现代口腔麻醉学的历史不过150余年，是随着医学和科学技术的发展，以及临床工作的需要，集中基础医学、麻醉学、口腔颌面外科学及其他相关学科的有关理论，应用近代科学技术成果而建立起来的一门新兴学科。

经过50余年我国口腔麻醉学工作者几代人的不懈努力，口腔麻醉学有了很大的发展，也拓宽了临床麻醉工作的范畴和领域，培养了大量的口腔麻醉人才，专业队伍日益扩大。口腔颌面外科的发展推动了麻醉学科的发展，而后者又是前者继续发展的前提和基础，二者间相互渗透和融合，不可分割。

第一节　麻醉学的基本概念

人类经历了漫长的历史才出现“麻醉”的概念。麻醉，顾名思义，麻为麻木麻痹，醉为酒醉昏迷。因此，麻醉的含义是用药物或其他方法使患者整体或局部暂时失去感觉，以达到无痛的目的进行手术治疗。镇痛则运用有关麻醉学基础理论、临床知识和技术以消除患者手术疼痛，保障患者手术安全的一门学科。

麻醉和麻醉学的范畴是近代医学发展过程中逐渐形成的，并且不断更新变化。随着外科学的发展，麻醉已远远超过单纯解决手术止痛的目的，工作范围也不局限于手术室，因而麻醉和麻醉学的概念有了更广的含义。它不仅包括麻醉镇痛，而且涉及麻醉前后整个围手术期的准备和治疗，监测手术麻醉时重要生理功能的变化，调控和维持机体内环境的稳态。现代麻醉学科分为临床麻醉学、复苏与重症监测治疗学及疼痛治疗学等，成为一门研究麻醉镇痛、急救复苏及重症医学的综合性学科。

第二节　口腔麻醉的历史和发展现状

历史学家公认现代麻醉医学是美国口腔科医师 Horace Wells 首创。在公元1844年，Horace Wells 医师首次应用氧化亚氮（笑气）亲自试验，在吸入笑气后由 John Riggs 医师在无痛和无知觉的情况下将自己的智齿拔除。两年后，他的学生和挚友 William Morton 医师研究以乙醚麻醉来代替笑气，结果发现效果颇佳。1846年10月16日，William Morton 医师在麻省总医院礼堂内，于众目睽睽之下成功演示了乙醚麻醉。由外科主任 Collins Warren 医师在患者无痛状态下进行了颌下腺手术，从此开创了近代麻醉的新纪元，也标志着口腔麻醉史的开端。从此，乙醚麻醉成为牙科手术不可缺少的部分，世界各地外科手术也纷纷用乙醚吸入实施全身麻醉。William Morton 医师也致力于麻醉医学的传播工作，同时开始麻醉器械的设计和生产。

Horace Wells 和 William Morton 两位医师的贡献在于开创了无痛手术的新的领域。没有这两位口腔医师的发现，外科绝不可能有今天的成就。他们也促进了医学界对人类疼

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

痛学的生理研究及药理和神经系统关系的研究，探究了以前无人问津的新学科。在 William Morton 医师使用乙醚不到 40 年，现代精神科的始祖 Sigmund Freud 医师研究了可卡因的局部麻醉的作用。1885 年，William Holsted 医师在美国霍普金斯大学开始将可卡因用于临床麻醉。1905 年，Alfred Einhorn 医师在德国发现普鲁卡因。1935 年，瑞典化学家 Nils Lofgren 以化学方法合成了现代广泛使用的利多卡因。此后，局部麻醉才逐渐取代了用笑气和乙醚全身麻醉进行拔牙以及口腔外科手术。但局部麻醉虽有镇痛效果，却没有镇静效应，紧张的患者有因恐慌过度而晕厥或有心脏病和高血压者术中面临心脏病突发或脑卒中和脑溢血发生的可能，因此，口腔医学界人士开始积极寻找既能镇痛又能镇静的方法以解决此难题。1930 年，英国两位牙科医师 Stanley Drumond Jackson 和 Victor Goldman 及美国的 Adrian Hubell 医师率先将安眠药氯巴比妥用于口腔外科治疗镇静中。1934 年，John Lundy 医师开始应用硫喷妥钠。

20 世纪 50 年代以后，口腔颌面外科在牙外科的基础上不断发展，以前的口腔麻醉已不能满足外科的需要。在我国，口腔颌面外科虽然只有 40 多年历史，但发展同样迅速。业务范畴除了一般的牙科手术外，还从事各种颅颌面畸形、创伤、肿瘤等的治疗，通常包括婴幼儿唇腭裂修复、颅颌面畸形矫正、上下颌骨的骨折复位、各种口腔肿瘤（包括舌、牙龈、腭、上下颌骨）切除和修复以及颌面部血管瘤或血管畸形的综合治疗，手术范围早已广泛涉及颅、颌、颈部，这些手术通常需要气管插管全身麻醉。目前，国内诸如颅颌面联合切除治疗口腔颌面恶性肿瘤、使用显微技术对切除后缺损进行游离组织移植整复、唇腭裂畸形和颞下颌关节疾病治疗已经达到甚至超过世界先进水平。众所周知，口腔颌面部血管丰富，出血多，而且口腔颌面外科手术操作精细复杂，手术时间长；麻醉医师在手术中能保持患者呼吸道通畅，但又要远离手术区，以免影响手术操作；口腔颌面部巨大肿瘤、张口困难、气道畸形等患者的呼吸道管理极为困难；麻醉恢复期要求患者能及时清醒，又要提供患者充分的镇静和镇痛等。口腔外科的发展对我们口腔麻醉学科提出了更高的要求和挑战，同时也推动了口腔麻醉学科的发展。

目前，我国的口腔麻醉仍主要以全身麻醉为主，从过去简单的乙醚开放点滴麻醉逐步过渡到目前精密的循环紧闭式吸入、静脉复合麻醉。新型全身麻醉药物的开发和计算机输注系统的完善使全凭静脉麻醉技术也广泛用于口腔颌面外科手术。近 10 多年来许多新药相继问世，如静脉麻醉药丙泊酚、依托咪酯乳剂及咪达唑仑，短效非去极化肌松药维库溴铵、罗库溴铵、阿曲库铵及顺式阿曲库铵，麻醉性镇痛药瑞芬太尼、舒芬太尼，新吸入麻醉药地氟烷和七氟烷等。根据麻醉学的药效学和药代动力学原则，通过上述新药联合应用及个体化用药剂量，采用靶控输注或连续输注方法可达到满意的全身麻醉状态，既减少单一用药的不良反应，又维持接近正常生理的生命体征，即呼吸、循环功能稳定，且对心、肺、肝和肾脏等重要脏器影响较小，同时可满足手术要求，保障患者的安全。此外，有部分手术还可以在神经阻滞下完成，口腔麻醉医师也需要掌握一些神经阻滞的操作技术。在门诊，一些特殊患者如小儿、高龄、复合心肺系统疾病以及智障患者的简单牙科治疗也需要口腔麻醉医师的监护。口腔颌面术后镇痛和颌面部疼痛治疗也是口腔麻醉的业务范围之一。在一些口腔医院也相继建立重症监护病房，术后监护和急救复苏也是口腔麻醉学的业务内容。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第三节 我国口腔麻醉的发展

中国第一所口腔诊所于1908年在成都成立，在此基础上于1911年建立了华西口腔医院，随后在北京、上海、武汉等地陆续建立了口腔专科医院。由于早期口腔手术主要是在局部麻醉下完成的，由口腔科医师实施，这些医院创立之初都没有麻醉科，从事口腔麻醉专业的人员更是凤毛麟角。

20世纪40年代末，我国现代麻醉的开拓者吴珏、尚德延回国后相继在全国各地开展了临床麻醉工作，培养专业人才，创建麻醉学科，一些口腔医院也有了第一批口腔麻醉人员。但麻醉方法相对简单，设备简陋，缺乏必要的监测。

1989年，卫生部第12号文件明确麻醉科是一级临床科室，并规定了其工作领域和业务范围；1998年颁布了中华人民共和国执业医师法，进一步明确全身麻醉包括镇静药物的使用以及术中监护管理等都应由专业的麻醉医师承担。我国的口腔麻醉医师的分布面较广，除了在口腔专科医院任职，还有很大部分在综合性医院工作。目前在国内主要有四川大学华西口腔医院、北京大学口腔医院、第四军医大学口腔医院、武汉大学口腔医院和上海交通大学附属第九人民医院等。1992年组建了中华口腔医学会口腔颌面外科专业委员会麻醉学组。学组成立以来，积极开展国内外口腔麻醉学之间的学术交流并取得了良好的效果，其中包括每隔4年召开一次全国口腔麻醉学术会议、2007年在日本横滨举办的第11届国际口腔麻醉会议、2008年在上海举行的“首届口腔麻醉学高峰论坛”和“首届二次亚洲口腔麻醉学会联盟会议暨2008年全国口腔麻醉学术年会”等，增进了彼此的友谊和建立了经常性的学会业务联系和合作。2007年，学会还联合日本、韩国口腔麻醉学会共同组建了亚洲口腔麻醉学会联盟(Federation of Asian Dental Anesthesiology Societies，FADAS)。2008年，在中华口腔医学会领导的关心和支持下，正式成立了中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会。通过不断加强国际间交流与合作，积极参与国际组织和会议，提高了我国口腔麻醉学在亚洲地区甚至世界范围内的知名度。

第四节 科学研究

临床研究应当作为临床工作和基础研究之间的桥梁。口腔麻醉医师在临床工作中遇见各种问题如气管插管困难、呼吸循环抑制、术后认知功能障碍、手术出血量大、药物的副作用、苏醒延迟、术后恶性呕吐等问题，试图通过新理论、新技术和新设备并结合自身的临床经验来解决这些问题，得出临床结论。口腔麻醉临床研究的重点主要有困难气道的处理、围手术期的脑保护、血液保护和控制性降压、婴幼儿和高龄患者麻醉管理、患者术后自控镇痛等诸多方面。随着许多复杂高风险的口腔颌面外科手术不断开展以及麻醉新设备、新药物的开发应用，口腔麻醉学的临床研究平台日益广阔。临床研究成果具体的机制问题应通过相应的基础研究来阐明。众所周知，所有麻醉药物的作用靶点是大脑、脊髓和周围神经，而这三个部位我们的认识还十分有限。近年来，我国口腔麻醉的学者们在全身麻醉作用机制、颅颌面部疼痛的机制、缺血缺氧的病理生理改变等研究的热点领域纷纷取得一些研究进展。

第五节 展 望

口腔麻醉学是高风险学科,保证患者的安全始终是学科发展的重中之重。“把麻醉死亡率控制在十万分之一以下”是我们今后工作的重点和努力的方向,中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会将根据我国的具体情况制定适合我国国情的口腔麻醉操作指南和口腔麻醉质量控制标准。此外,由于我国幅员辽阔,各医疗单位条件存在差异,因此,非常有必要开展规范的专科医师及住院医师培养工作和制定统一的口腔麻醉医师准入制度,从而使大家能严格按医疗常规行医,提高医疗质量和科研水平,使口腔麻醉的安全性和可控性不断增强。

同其他国家相比,我国口腔门诊镇痛和镇静的比例比较低,门诊治疗仍以口腔医师实施局部麻醉为主,这主要还是由于我国口腔麻醉医师的数量相对较少、硬件设备相对缺乏造成的。可喜的是,这一状况正在改变,口腔门诊镇痛与镇静已逐渐被口腔医师和患者们接受和喜爱。中华口腔医学会口腔麻醉学专业委员会也专门成立了口腔门诊镇痛镇静学组。随着人们生活水平的提高和口腔麻醉专科医师队伍的壮大,将会有越来越多的口腔麻醉医师深入口腔门诊,为广大患者和口腔医师服务。

不可否认,口腔麻醉学在我国还是一门年轻的学科,学科建设有待完善。口腔麻醉专科医师的人数、结构组成和分布尚不明确,因此有必要启动口腔麻醉医师专科会员制度。相信这项工作必将进一步完善口腔麻醉学会的组织结构,增强口腔麻醉学的学科地位。

总而言之,口腔麻醉学与口腔外科学是唇齿相依的关系。为了患者安全、顺利地度过围手术期和康复期,半个世纪以来两个学科团结合作,相互支持,推动了我国医学的进步和发展。我们相信,在我国全体口腔麻醉学同仁的共同努力及兄弟学科的大力支持下,必将取得更大的成绩。

(朱也森)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

第二章　口腔解剖生理学

第一节　口腔系统解剖

一、骨

颅骨位于脊柱的上方，共23块。颅骨分为脑颅骨和面颅骨两部分。脑颅骨共有8块，包括成对的颞骨、顶骨及不成对的额骨、蝶骨、筛骨、枕骨，共同组成颅腔，容纳脑组织。面颅骨共有15块，包括成对的鼻骨、泪骨、上颌骨、腭骨、下鼻骨及不成对的下颌骨、犁骨和舌骨，构成面部框架，其中下颌骨与成对的颞骨形成可转动和滑动的颞下颌关节，使下颌能参与复杂的口腔生理功能活动（本书只叙述面颅骨及与口腔临床关系密切的蝶骨、颞骨等）。

（一）上颌骨

上颌骨位于面中部，左右各一，对称，参与眼眶底、口腔底、鼻腔底和侧壁、颞下窝、翼腭窝和翼上颌裂、眶下裂的构成。上颌骨分为一体四突。上颌体呈锥体形，分为前、后、上、内四面，体内有空腔，称上颌窦。四个突起是额突、颧突、腭突和牙槽突（图2-1，图2-2）。

前面又称脸面。前面上方有眶下孔，孔内有眶下神经、血管通过。眶下孔向后、上、外方通入眶下管，是眶下神经阻滞麻醉的进针部位。眶下孔下方骨面有一深窝，称尖牙窝。尖牙窝一般位于前磨牙根尖的上方，与上颌窦仅有薄骨板相隔，是上颌窦开窗术常选择的部位。

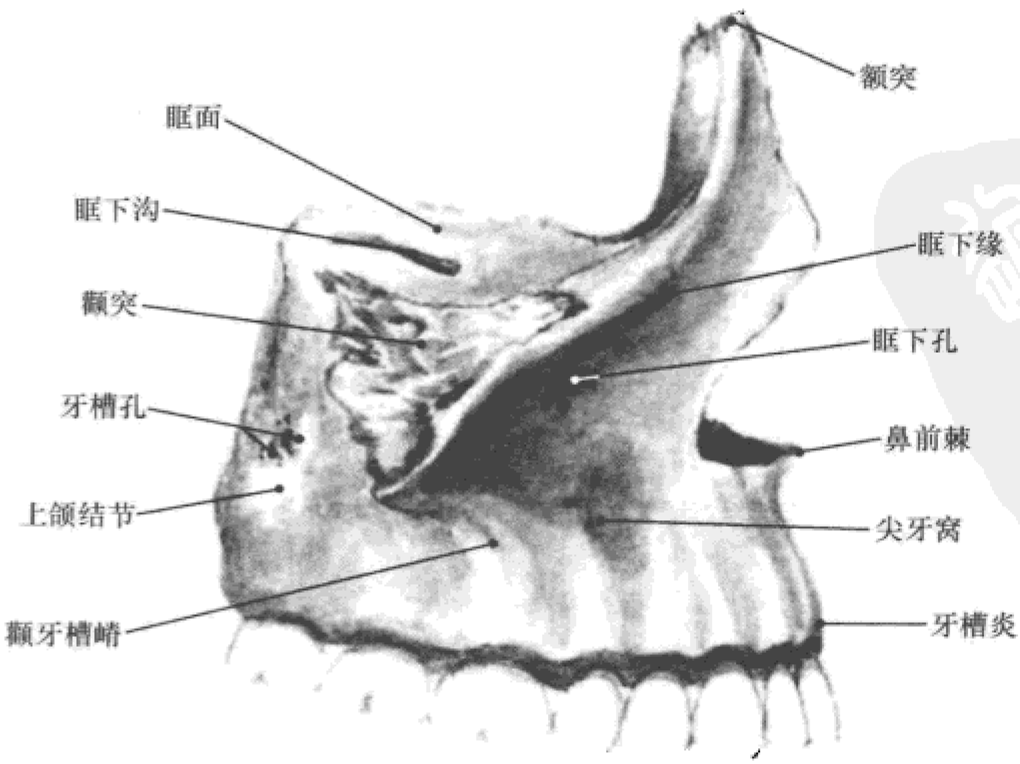


图2-1　上颌骨(侧面观)

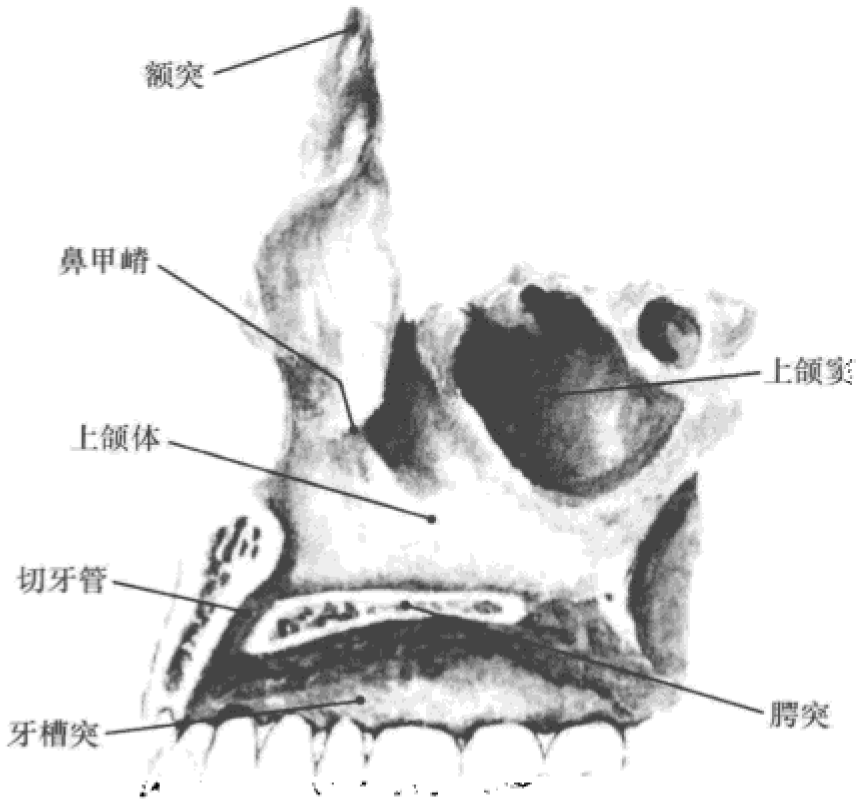


图 2-2 上颌骨(内面观)

后面又称颞下面。参与颞下窝、翼腭窝前壁的构成。后面中部的骨壁上有数个小孔,称牙槽孔,通牙槽管,是上牙槽后神经、血管的通道。麻醉药物注入牙槽孔周围,可麻醉阻滞上牙槽后神经。后面下部有一粗糙的圆形隆起,称上颌结节,是翼内肌浅头的起始处。

上面又称眶面。参与构成眶下壁的大部。上面中部有眶下沟,向前、内、下方通眶下管,以眶下孔开口于上颌骨体的前面。

内面又称鼻面。参与鼻腔外侧壁的构成。内面上有上颌窦裂孔通向鼻腔。裂孔前方有泪沟,裂孔后方有上颌骨、蝶骨和腭骨共同围成的翼腭管,管内有翼腭神经和腭降动脉通过。翼腭管是临床上颌神经阻滞麻醉的部位。

上颌窦位于上颌骨体内,不规则形,窦开口于鼻腔面的上颌窦裂孔。上颌窦的下壁由前向后盖过8～5|5～8 的根尖,其中以上颌第一磨牙的根尖离窦下壁最近。临床上颌区拔牙及摘除断根时,应避免损伤上颌窦;另外,做上颌窦根治术时,刮除窦壁应避免损伤根尖。

额突位于上颌骨体内上方,鼻骨与泪骨之间。参与泪沟的形成,上颌骨骨折若累及鼻腔和眶底,复位内固定应注意鼻泪管的通畅。

颧突向外上与颧骨相接。

腭突两侧腭突在中线相合形成腭中缝,在后方连接腭骨水平板,形成了腭横缝。腭突下面略凹陷形成腭穹隆,是硬腭的前 3/4,该面有许多小孔,容纳腭腺。在硬腭前方可见切牙孔,在后方可见与腭骨围成的腭大孔,后外侧近牙槽突处有腭沟,有鼻腭神经及血管通过。将麻醉药物注入切牙孔内,可阻滞鼻腭神经。

牙槽突又称牙槽骨,是上颌骨包围牙根周围的突起部分,骨质疏松。两侧牙槽突在中线结合,形成铁蹄形的牙槽弓。在牙槽弓上,由牙根植入形成与牙根数相匹配的凹陷称牙槽窝。牙槽窝的游离缘称牙槽嵴。两牙之间的牙槽突称牙槽间隔,多根牙诸牙根之间牙槽突称牙根间隔。牙槽突内、外骨板均由骨密质组成,中间夹以骨松质。上颌骨牙槽突唇颊侧骨板较薄,有许多小孔通向骨松质。因此,可实施局部浸润麻醉行上颌牙、牙龈、牙槽骨治疗或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

手术。在牙槽窝的周壁之骨质称固有牙槽骨，其上有众多小孔，又称筛状板。上颌牙槽突与腭骨水平部共同构成腭大孔，有腭前神经和腭大血管通过。该孔一般位于上颌第三磨牙腭侧牙槽嵴顶至腭中缝连线的中点。在覆盖黏骨膜的硬腭上，腭大孔的表面标志为上颌第三磨牙腭侧牙龈缘至腭中缝连线的中、外 1/3 的交点上，距硬腭后缘约 0.5cm 处。

在上颌骨内承受咀嚼压力的骨质形成三对支柱：①尖牙支柱，主要支持尖牙区的咀嚼压力，起于上颌尖牙区的牙槽突，上行经眶内缘至额骨；②颧突支柱，主要支持第一磨牙区的咀嚼压力，起于上颌第一磨牙区的牙槽突，沿颧牙槽嵴上行达颧骨分为两支，一支经眶外缘至额骨，另一支向外后经颧弓至颅底；③翼突支柱，主要支持磨牙区的咀嚼压力，由蝶骨翼突与上颌骨牙槽突的后端连接而成。在支柱间还有横行的支架连接：①眶上弓；②眶下弓；③鼻骨弓，与拱门结构相似，因此，上颌骨及其邻骨能承受较大的咀嚼压力。

上颌骨血供丰富，接受来自上颌动脉的分支眶下动脉、上牙槽后动脉、腭降动脉、翼腭动脉等，故抗感染能力强，但外伤后出血也较多。淋巴回流广，包括咽后、下颌下及颈深淋巴结群。上颌骨由三叉神经的上颌神经支配。

（二）下颌骨

下颌骨分为水平的下颌体和垂直的下颌支(图 2-3，图 2-4)。

1. 下颌体　呈弓形，分内外两面、上下两缘。

外面的中线处可见正中联合，此联合下部，左右各一隆起，称颏结节。在前磨牙之间或第二磨牙的下方，下颌体上、下缘之间略偏上方处有颏孔。从颏结节经颏孔之下向后上延至下颌支前缘的骨嵴，称外斜线，有降下唇肌及降口角肌附着。

内面的近中线处，有上、下两对突起，分别称上、下颏棘。自下颏棘下方斜向后上与外斜线相应的骨嵴，称内斜线，有下颌舌骨肌附着。在内斜线上方有舌下腺窝。在内斜线下方，中线两侧近下颌体下缘处有二腹肌窝，为二腹肌前肌的起点。二腹肌窝的后下方有下颌下腺窝。

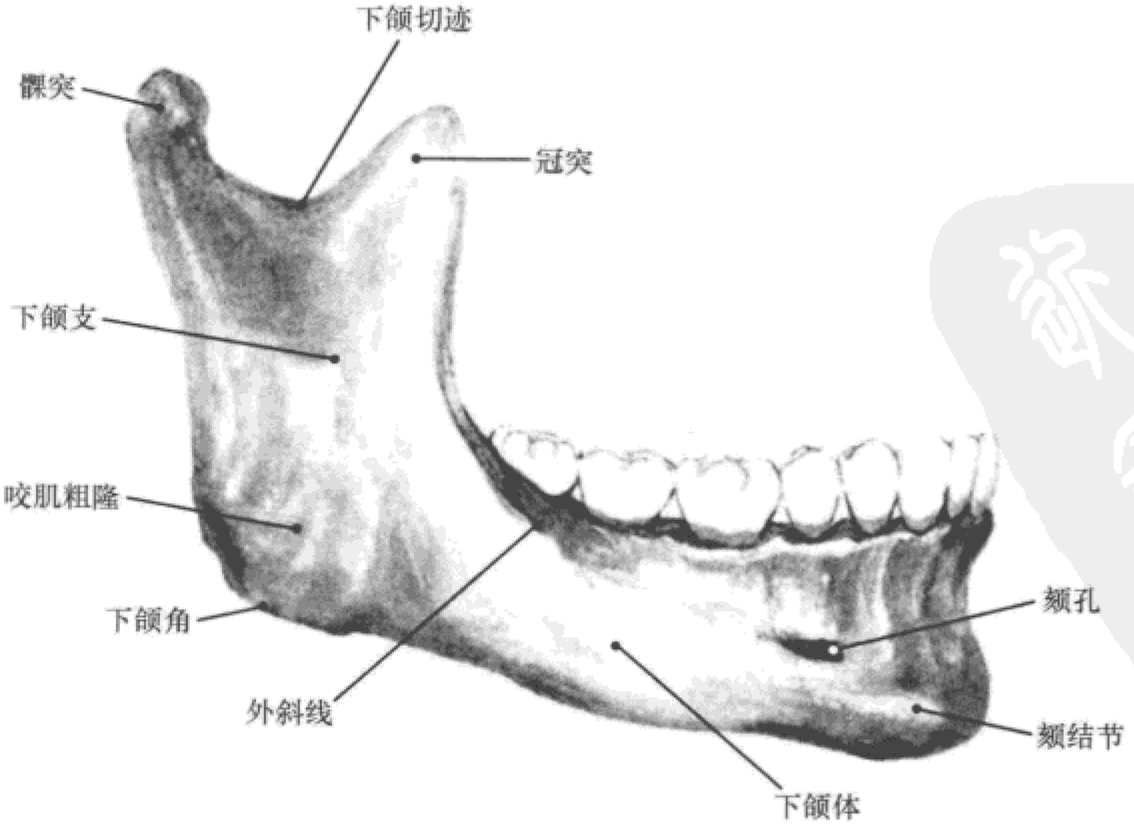


图 2-3　下颌骨(侧面观)

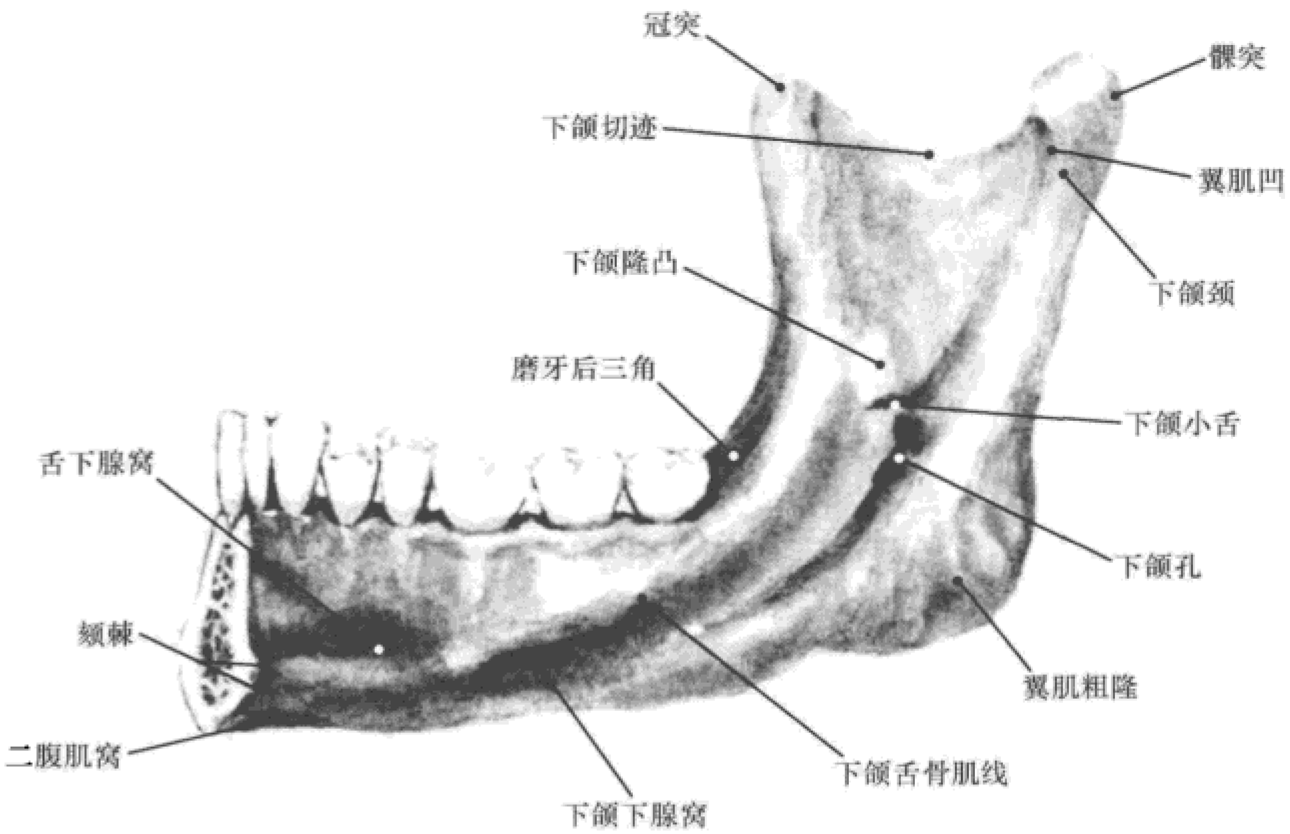


图 2-4　下颌骨(内面观)

下缘钝圆光滑,为下颌骨骨质最致密处。

上缘是与上颌牙槽突相似的牙槽弓,但骨皮质较上颌骨的牙槽突厚而致密,故在下颌拔牙或行牙槽手术时,除切牙区采用浸润麻醉外,一般均采用阻滞麻醉。

2. 下颌支　又称下颌升支。分为内、外两面,前、后两缘及喙突、髁突两个突起。

内面近中部有一漏斗形口,称下颌孔,此孔进入下颌管,向前下弯曲经下颌体到颏孔。下颌孔前内侧为一薄三角形的骨片,称下颌小舌,为蝶下颌韧带附着处。孔的后上方有下颌神经沟,位置相当于下颌磨殆平面的上方约 1cm 处。孔的前上方有下颌隆突,是由喙突向后下和髁突向前下汇合而成的骨嵴。此隆突表面由前向后排列颊神经、舌神经和下牙槽神经。从下颌小舌之后向前下降有下颌舌骨沟,内有下颌舌骨肌神经、血管经过。下颌小舌的后下方有翼肌粗隆,为翼内肌的附着处。在内面的前部,由喙突内侧面起始的骨性隆起,向前下一分为二至牙槽后缘,称颊肌嵴。由二分的颊肌嵴与牙槽后缘围成的三角区域称磨牙后三角。

外面的下方有咬肌粗隆,为咬肌的附着处。

前缘锐薄,向上起于喙突,向下至外斜线。

后缘光滑圆钝,与下颌体下缘的移行处称下颌角。

喙突又称冠突,有颞肌和咬肌附着,呈三角形。

髁突又称关节突,与颞骨下颌窝和关节结节组成颞下颌关节。髁突与喙突之间有"U"形切迹,称下颌切迹,有咬肌血管、神经通过。

3. 下颌管　位于下颌骨内,起于下颌孔,在下颌体内几乎呈水平向前,经过下颌诸牙槽窝下方时,发出小管到各个牙槽窝,有下牙槽神经、血管通过。

4. 下颌骨的薄弱部位　①正中联合;②颏孔区;③下颌角;④髁突颈部,以上部位在颌面外伤时极易发生骨折。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

（三）腭骨

腭骨呈"L"形骨板，分垂直和水平两部分（图 2-5）。腭骨参与鼻腔壁、口腔顶和翼突窝的构成，还参与构成翼腭管和腭大孔。

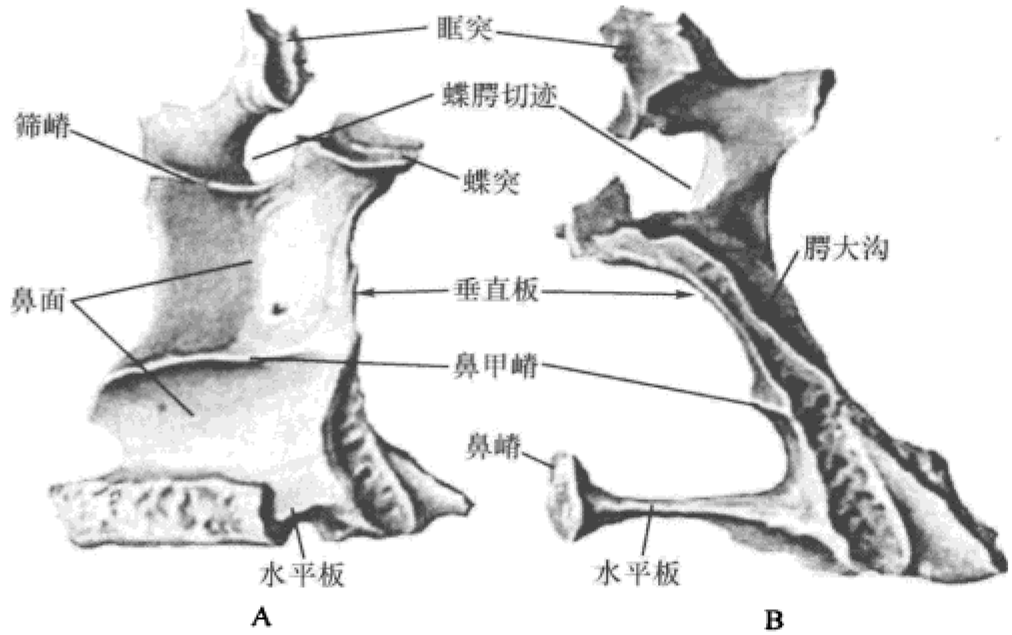


图 2-5　腭骨

A. 腭骨内面观；B. 腭骨外面观

（四）蝶骨

蝶骨位于颅底，分为蝶骨体、小翼、大翼和翼突四部分（图 2-6，图 2-7）。大翼上有圆孔、卵圆孔，是上颌神经、下颌神经的出颅处。翼突上有翼内肌和翼外肌的起点。

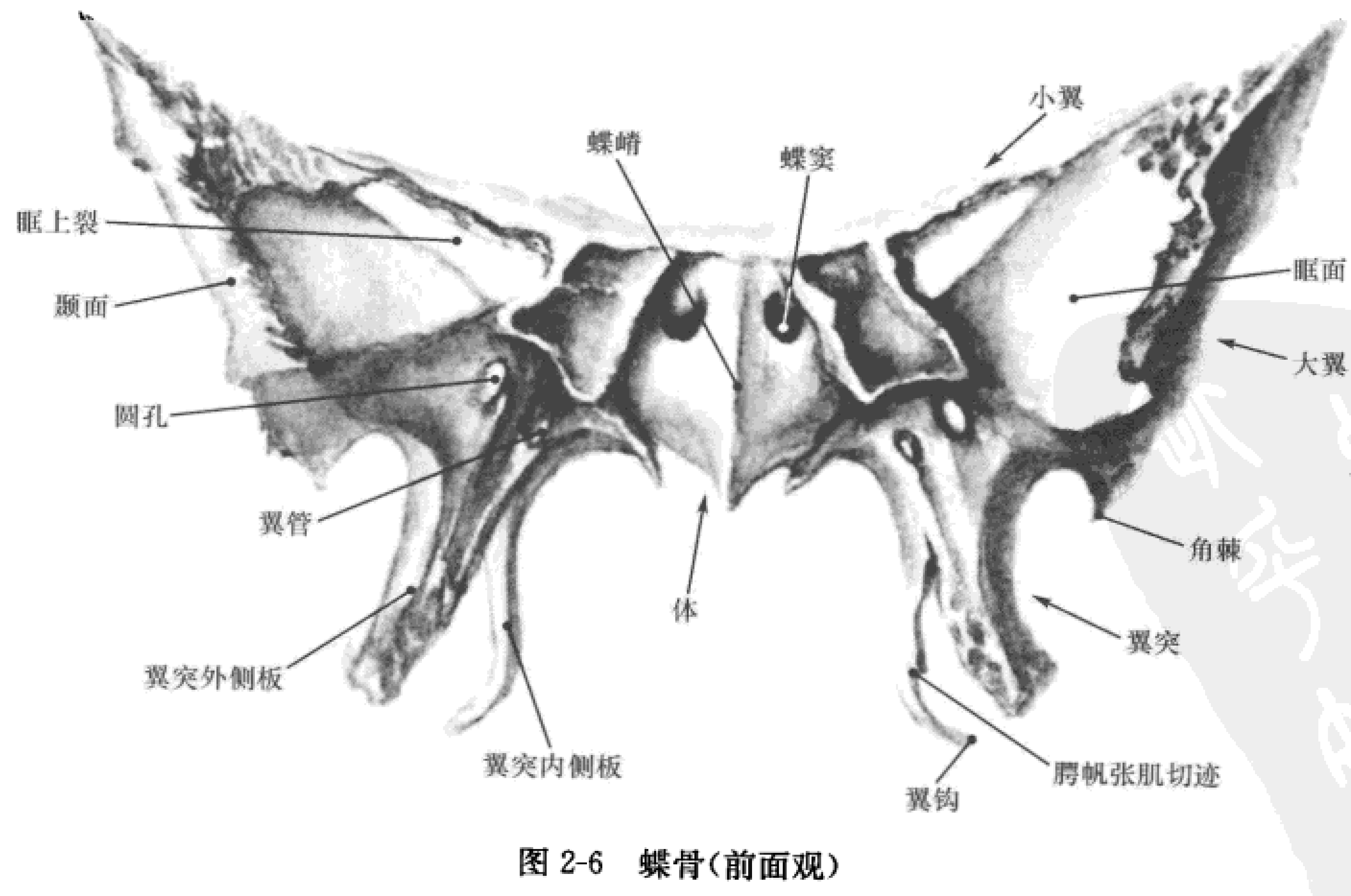


图 2-6　蝶骨（前面观）

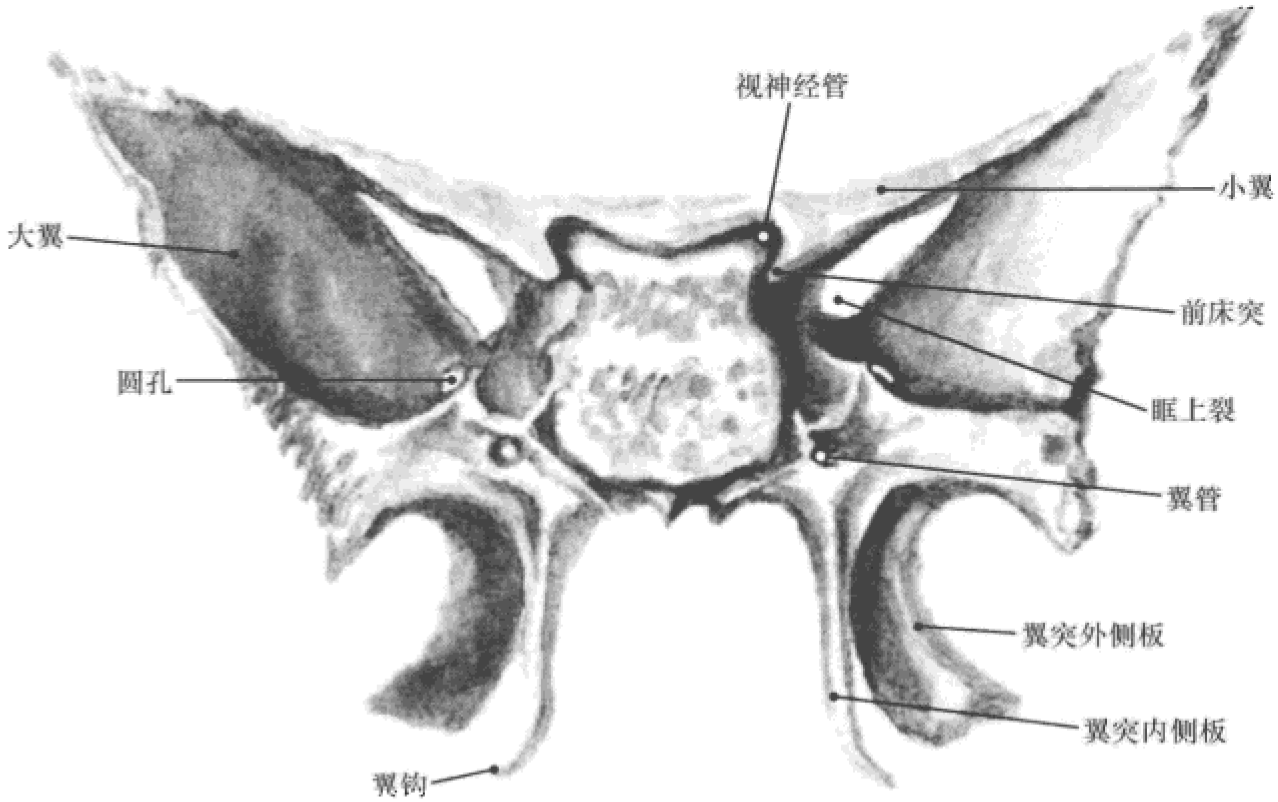


图 2-7　蝶骨(后面观)

(五) 颞骨

颞骨位于蝶骨顶骨与枕骨之间，成对，分为颞鳞、乳突、岩部和鼓板四部分(图 2-8，图 2-9)。

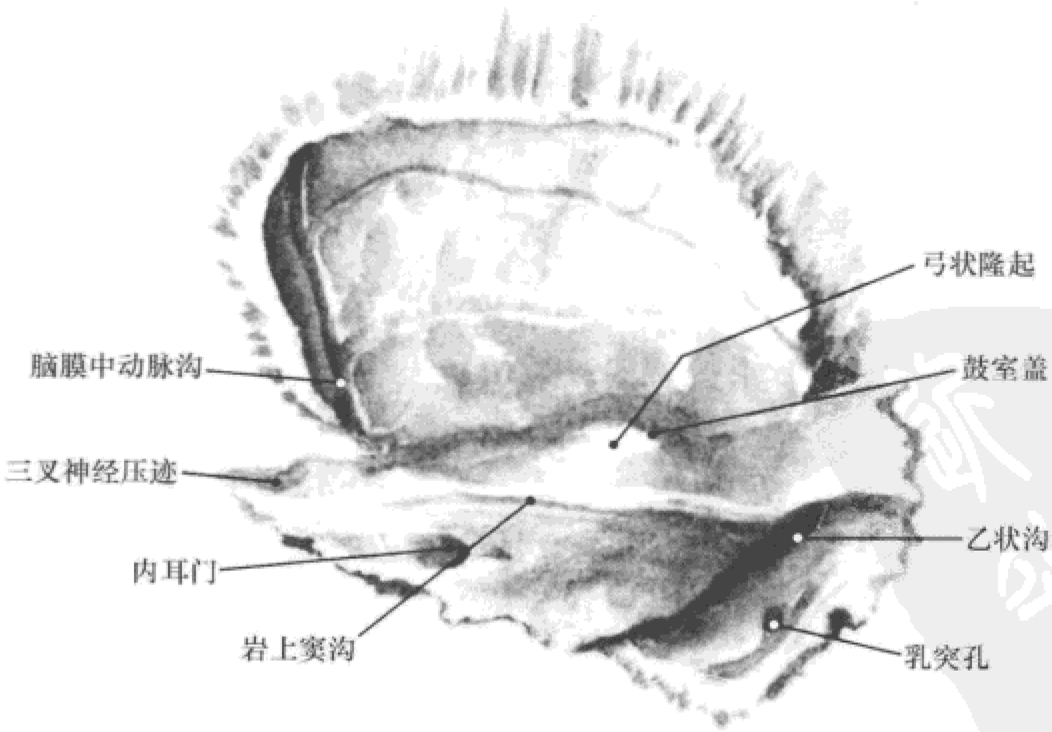


图 2-8　颞骨(后内面观)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

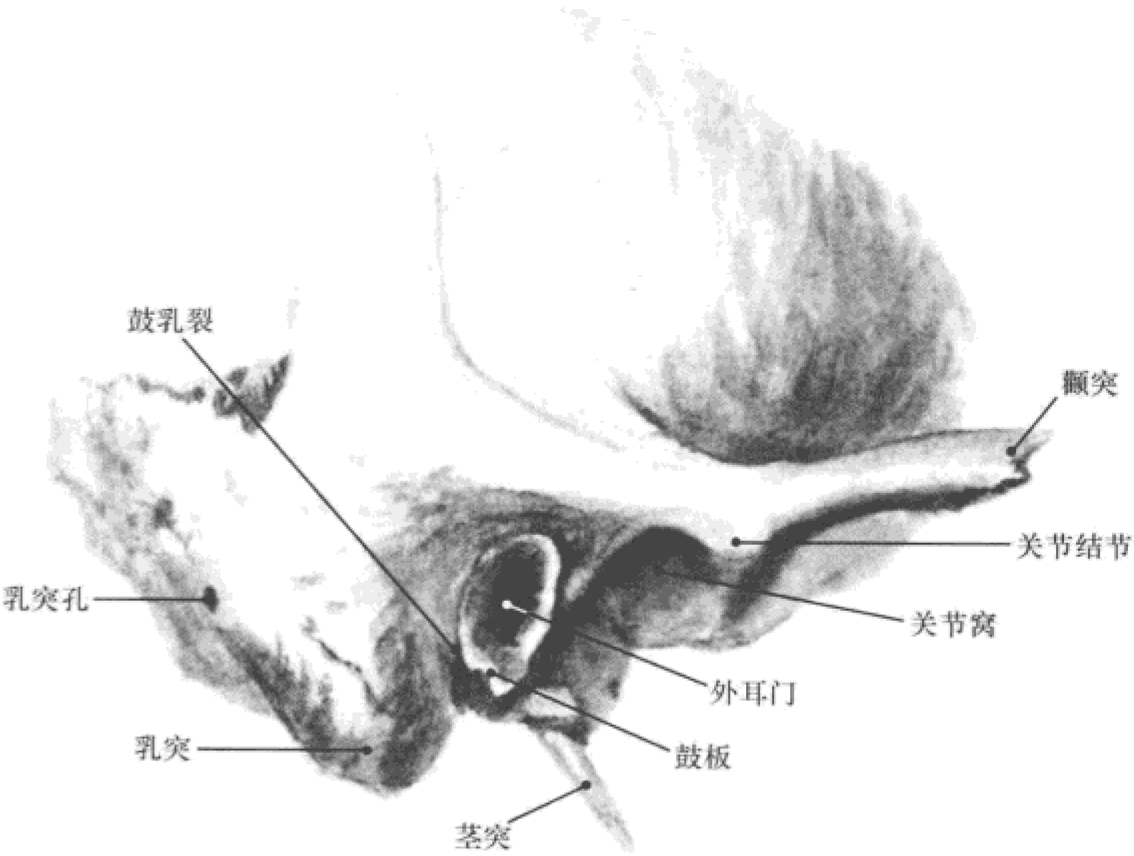


图 2-9　颞骨(后侧面观)

二、颞下颌关节

(一) 组成

颞下颌关节由下颌骨髁突、颞骨关节面、居于二者之间的关节盘、关节周围的关节囊和关节韧带组成(图2-10)。

(二) 运动

颞下颌关节的运动分为三种基本功能运动,即开闭运动、前后运动和侧方运动。这三种基本功能运动是通过颞下颌关节的两种运动方式即转动和滑动实施的。

三、肌

口腔颌面颈部的肌可分为四群:表情肌、咀嚼肌、颈肌和腭肌。

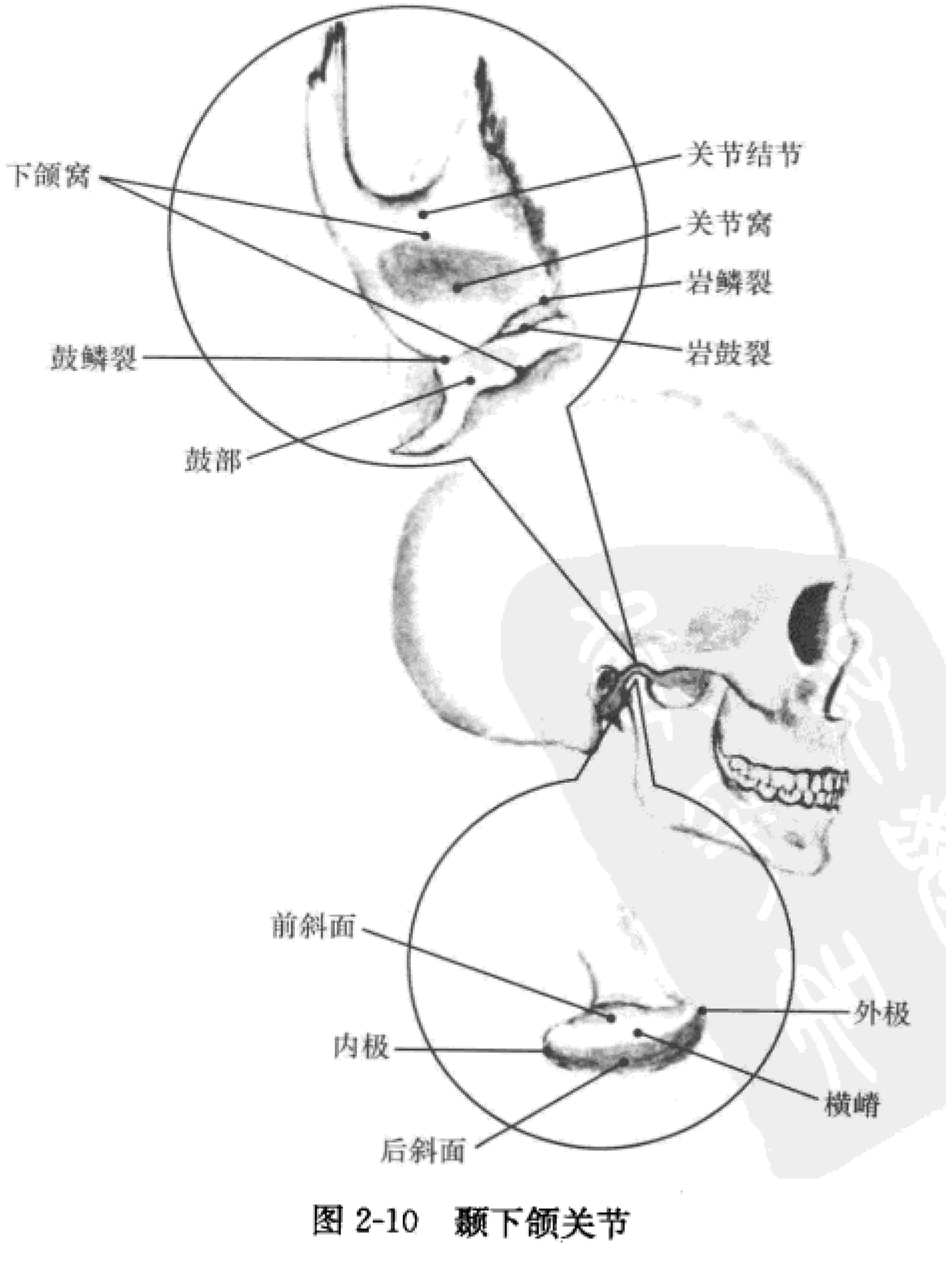


图 2-10　颞下颌关节

(一) 表情肌

表情肌是扁而薄的皮肌，大多起自颅骨骨面或筋膜，止于皮肤，协同运动时可表达喜、怒、哀、乐等表情。表情肌分为口周、眶周、鼻部、耳部和颅顶等五群肌肉(表 2-1)。

表 2-1 表情肌的分群与名称

分群	名称
口周围肌	浅层：提上唇鼻翼肌、提上唇肌、颧小肌、颧大肌、笑肌、降口角肌 深层：提口角肌、降下唇肌、颏肌
眼周围肌	眼轮匝肌、皱眉肌
鼻肌	鼻孔收缩肌、鼻孔开大肌、降鼻中隔肌、降眉间肌
外耳肌	耳上肌、耳前肌、耳后肌
颅顶肌	枕额肌、颞顶肌

(二) 咀嚼肌

虽然头颈部许多肌肉都参与咀嚼运动，但是通常咀嚼肌指咬肌、颞肌、翼内肌和翼外肌。其主要功能是在言语和咀嚼活动中运动下颌。咀嚼肌起止点、血供及神经支配见表 2-2。

表 2-2 咀嚼肌起止点、血液供应及神经支配

名称	起点	止点	血液供应	神经支配	功能
咬肌	上颌骨颧突及颧弓下缘	下颌支及下颌角外侧面	颌内动脉的分支	咬肌神经	提下颌骨，也使下颌骨微向前伸
颞肌	颞窝及颞深筋膜	下颌骨喙突下颌支前缘	颌内动脉的分支	颞深神经	提下颌骨，使下颌骨后退与侧动
翼内肌	蝶骨翼外板内面、腭骨锥突、上颌结节	下颌支及下颌骨内侧面	颌内动脉的分支	翼内肌神经	提下颌骨，参与下颌骨侧方运动
翼外肌	蝶骨大翼颞下面、颞下嵴及翼外板的外面	上头：关节盘前缘及关节囊 下头：下颌髁状突颈部	颌内动脉的分支	翼外肌神经	牵引髁状突和关节盘向前，使下颌前伸及下降，也参与下颌骨侧方运动

(三) 颈部肌

颈部肌分为颈浅肌群、颈前的舌骨上、下肌群和颈深肌群三组(图 2-11，图 2-12)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

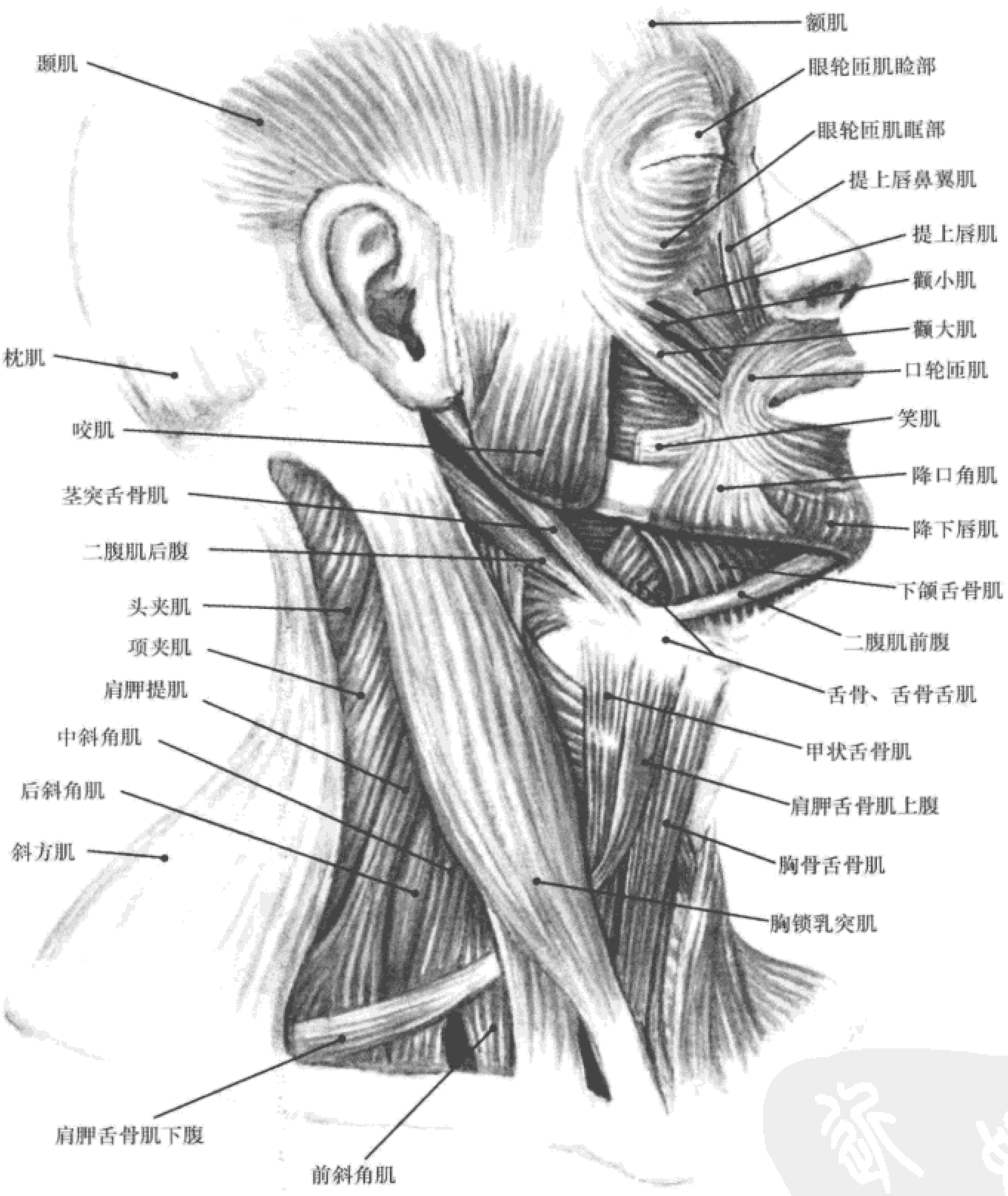


图 2-11　头颈部肌肉(浅面)

(四) 腭、咽部肌

腭部肌共五对:腭帆张肌、腭帆提肌、舌腭肌、咽腭肌和腭垂肌,主要功能:开放或关闭咽腔和咽鼓管。咽部肌分为两群:①咽缩肌:缩小咽腔,向食管方向挤压食团;②咽提肌:使喉头上举和关闭喉口。

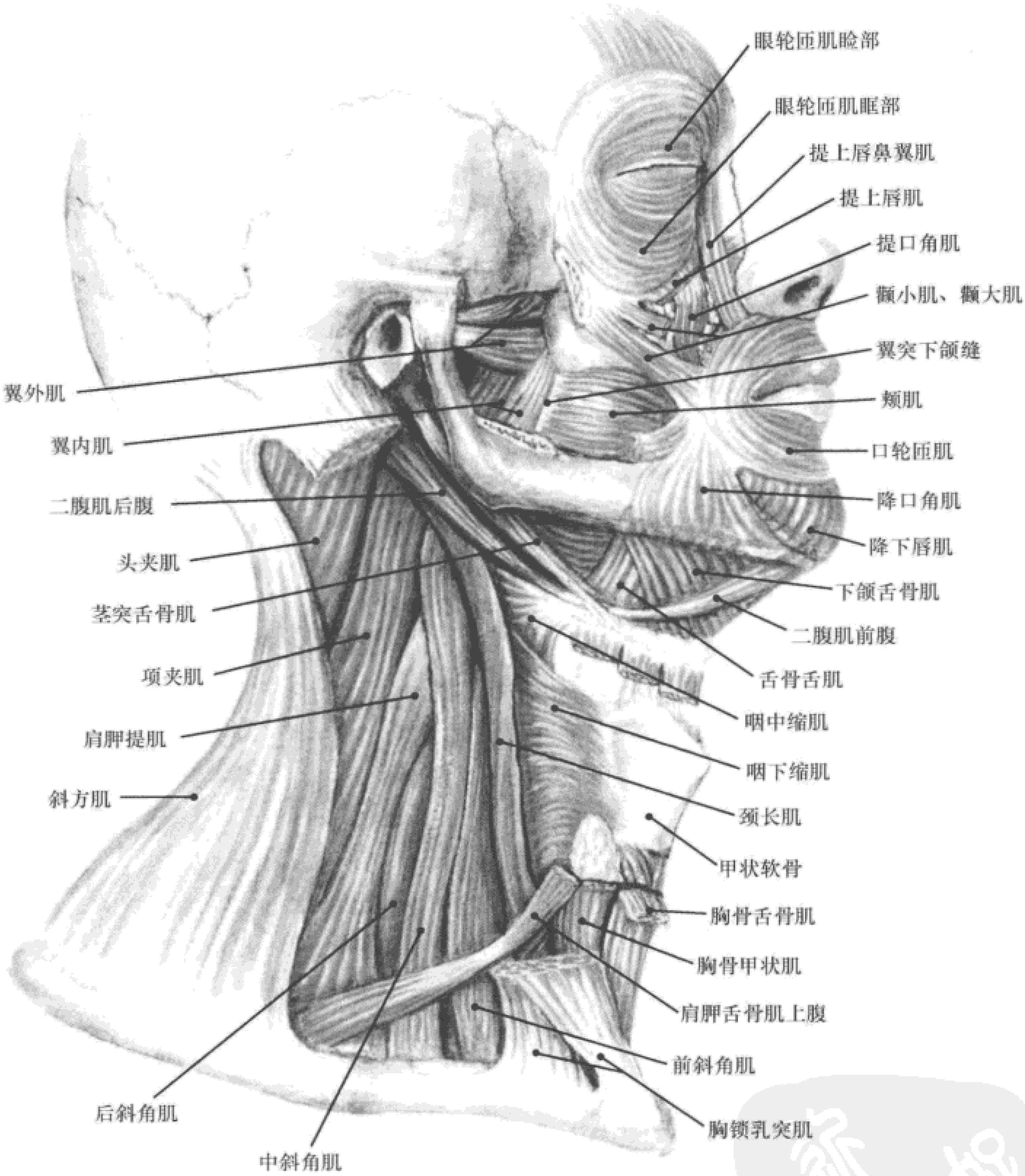


图 2-12　头颈部肌肉(深面)

四、唾　液　腺

(一) 腮腺

腮腺是人体最大的一对唾液腺(图 2-13),位于颜面两侧,颧弓下方,外耳道前下方,下颌支后外方,大部位于下颌后窝内,状如楔形,重约 30g,被筋膜包裹,面神经穿越其实质时将其划分为深、浅两叶。腮腺分泌的唾液为浆液性,通过腮腺导管开口于口腔前庭的颊部黏膜上。

PDG

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

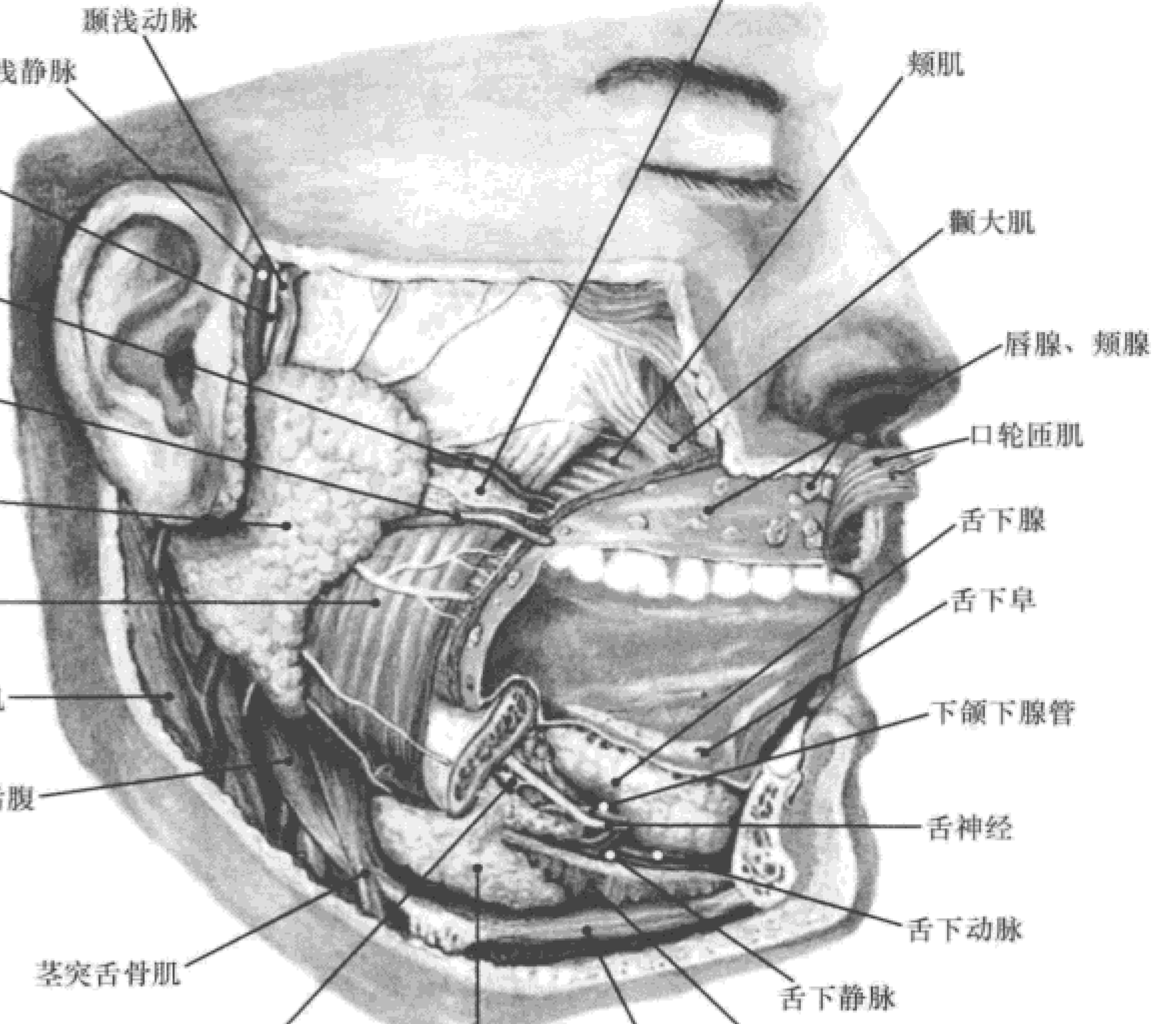


图 2-13　唾液腺

(二) 颌下腺

颌下腺呈扁椭圆形，位于两侧颌下三角内，在下颌骨体的内面，舌骨舌肌和茎突舌肌之间(图 2-13)。颌下腺分泌的混合型唾液通过其导管经口底斜向上内开口于舌下肉阜。

(三) 舌下腺

舌下腺是大唾液腺中最小的一对(图 2-13)。呈杏核状，位于舌下间隙内，紧邻舌下腺窝，重约 3g。舌下腺分泌的唾液为黏液性，一部分唾液经 8～12 条舌下腺小管开口于舌下襞或通过颌下腺导管内，另一部分唾液则通过舌下腺大管开口于舌下肉阜。

五、脉　　管

(一) 动脉

颌面部的动脉血供主要来自于颈总动脉分支的颈外动脉(图 2-14)，少部分来自于锁骨下动脉的分支。

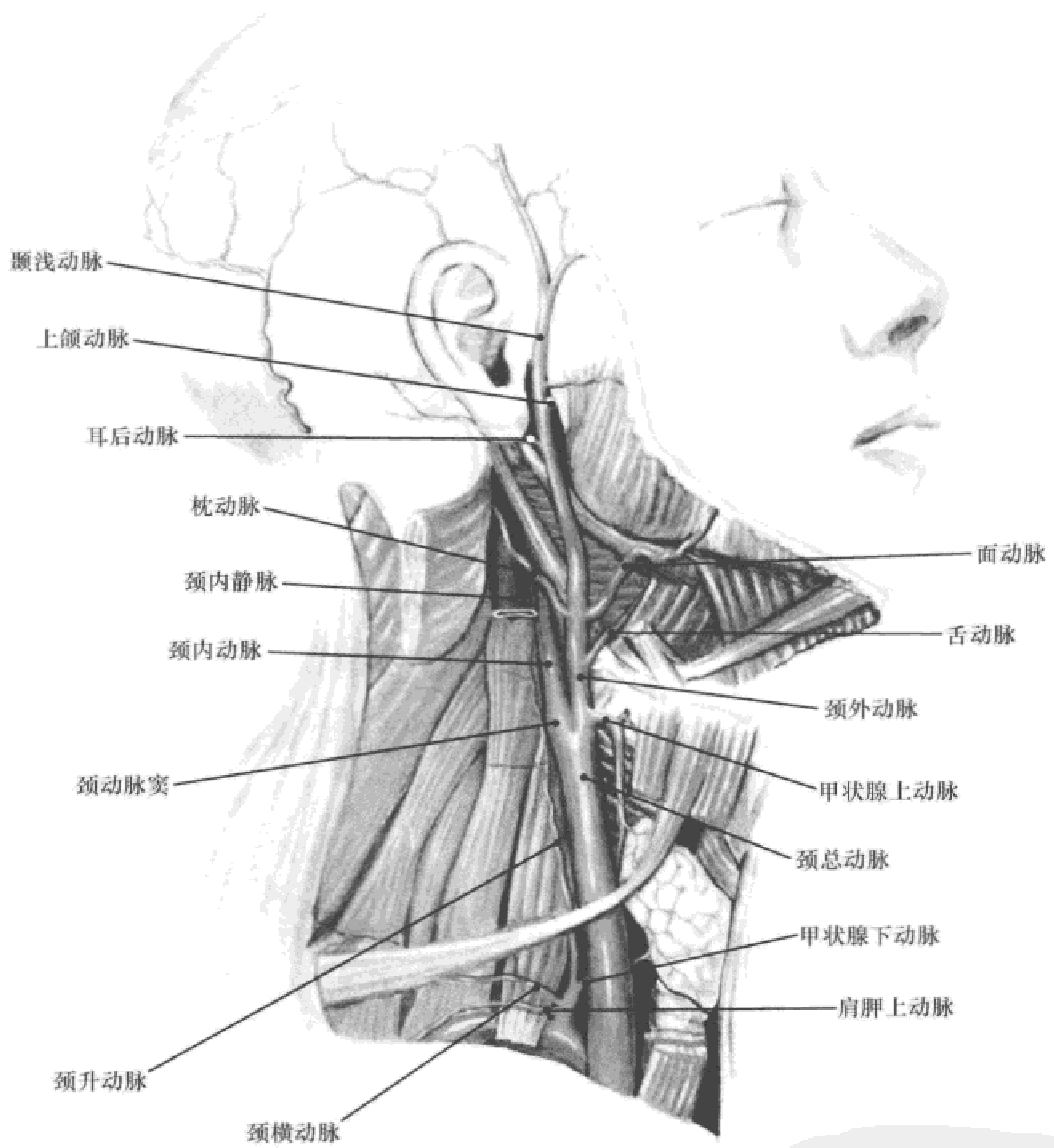


图 2-14　颈外动脉的分支

1. 颈总动脉　在甲状软骨的高度分为颈内、外动脉。颈总动脉分叉处有两个重要结构：①颈动脉窦，为颈内动脉起始处的膨大部分，窦壁上有特殊压力感受器。当血压升高，其受到压力刺激时，可反射性地引起心率减慢，血压下降；②颈动脉体，系棕色的椭圆形扁平小体，由结缔组织连于颈总动脉分叉处的后壁。颈动脉体属于化学感受器，感受血液中二氧化碳的含量，当血内二氧化碳浓度升高时，反射性地使呼吸加深加快。

2. 颈外动脉　起自颈总动脉，先在颈内动脉的内侧，经二腹肌后腹及茎突舌骨肌深面，穿腮腺实质，行至下颌骨髁状突颈部内后方。其前壁发出甲状腺上动脉、舌动脉和颌动脉，后壁发出枕动脉和耳后动脉，内侧壁发出咽升动脉，终支为上颌动脉和颞浅动脉。

（1）甲状腺上动脉：起始于舌骨大角稍下方，弯曲向下行走，从甲状腺上极到达甲状腺，它是寻找颈外动脉插管的主要标志之一。

（2）舌动脉：起始于平舌骨大角尖处，行向前上，经舌骨舌肌的深面，至口底。在舌骨舌肌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

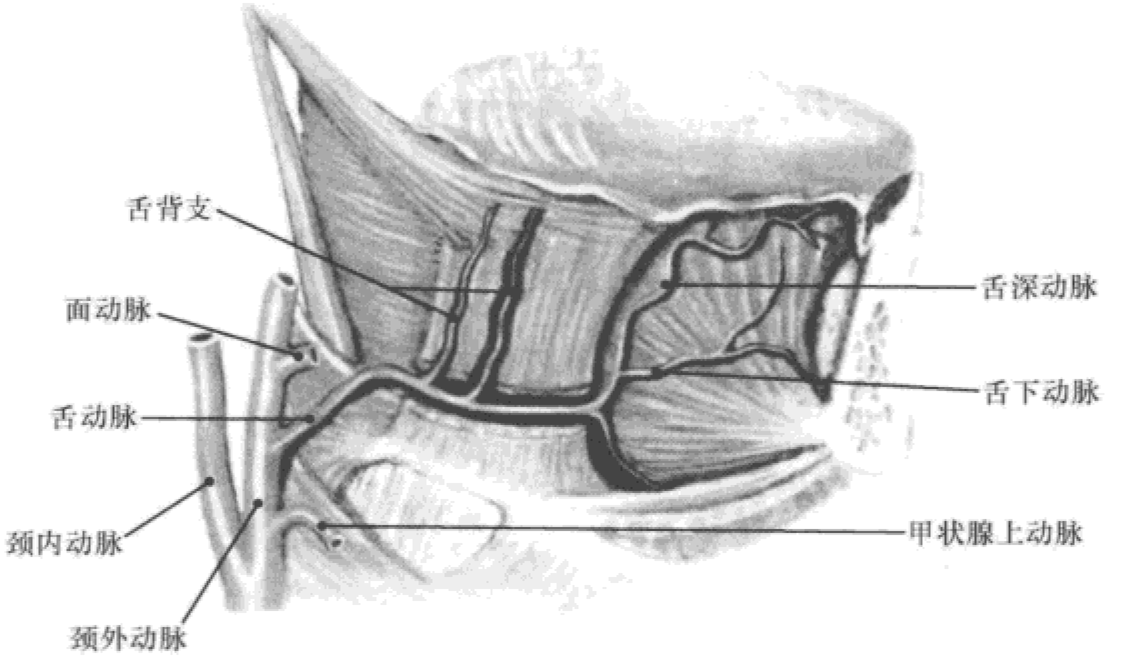


图 2-15　舌动脉的分支

前缘发出分支：舌下动脉和舌深动脉，在舌骨舌肌的深面发出舌背动脉到舌根(图 2-15)。

(3) 面动脉：又称颌外动脉，起始于舌骨大角稍上方，行向前内方，经下颌下腺深面，急转向外，在咬肌止点前缘绕下颌骨下缘到面部，经口角、鼻翼的外侧上达内眦，终支为内眦动脉(图 2-16)。

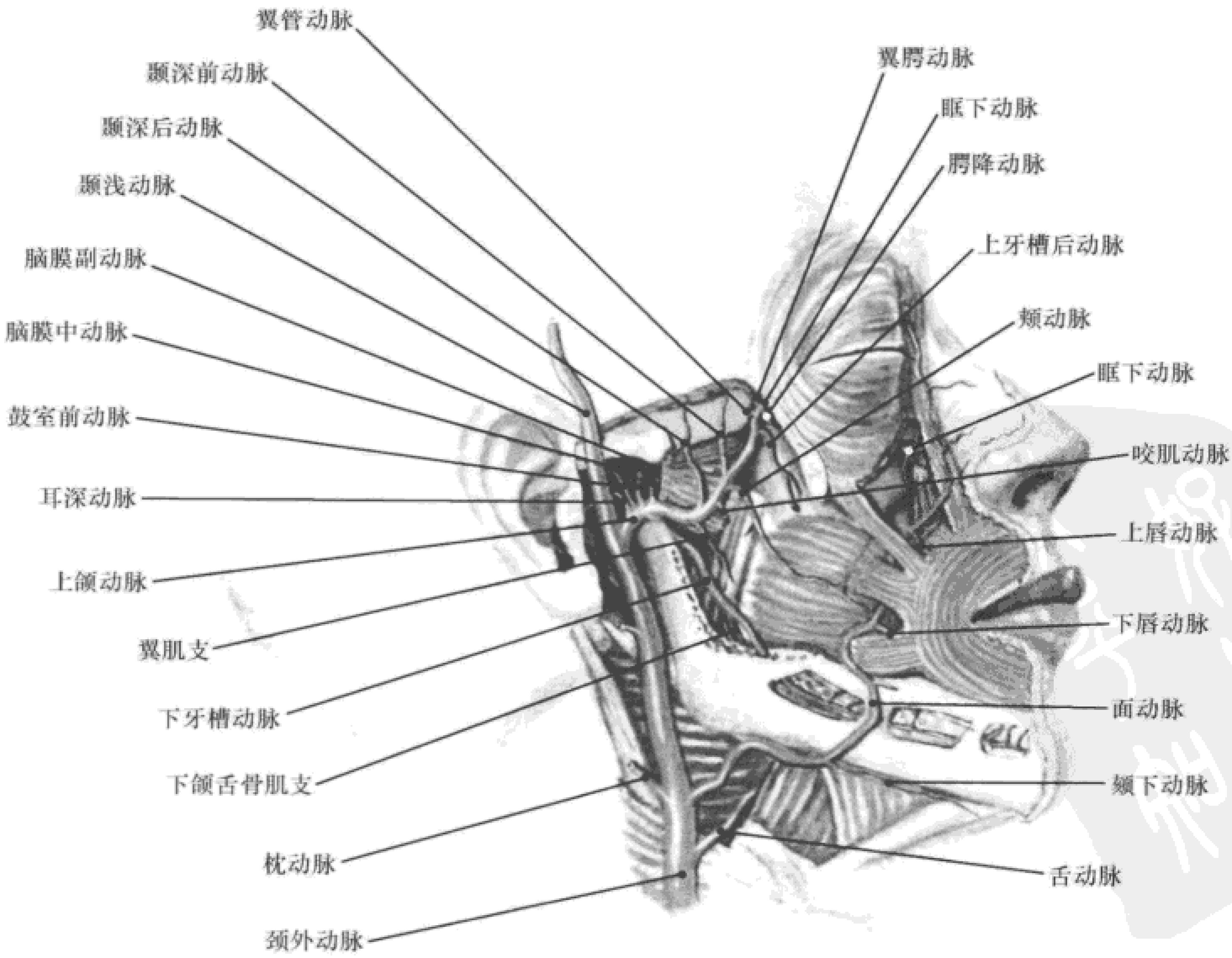


图 2-16　颈外动脉在面部的分支

面动脉在绕下颌骨下缘处位置表浅，由体表可摸到搏动。在颌面外伤出血时，可在咬肌前缘处向下颌骨压迫止血。

(4) 上颌动脉：又称颌内动脉。经下颌颈与蝶下颌韧带进入下颌窝，继续前行进入翼腭窝。动脉全程分为三段：①下颌段，在下颌颈与蝶下颌韧带之间，发出脑膜中动脉和下牙槽动脉。②翼肌段，通常经翼外肌下头的浅面，斜向前上，行于颞肌深面，继经翼外肌两头之间至翼上颌裂，主要供应咀嚼肌、颊肌以及颞下颌关节囊等结构。③翼腭段，经翼上颌裂进入翼腭窝，发出上牙槽后动脉、眶下动脉、腭降动脉和蝶腭动脉。

(5) 颞浅动脉：经外耳道软骨前上方，与颞浅静脉和耳颞神经伴行，在腮腺上缘穿出，越过颧弓根部表面，向上发出额支和顶支，供应颅顶区组织。此动脉在穿出腮腺之前发出面横动脉，供应腮腺、颞下颌关节、咬肌和邻近皮肤。

3. 颈内动脉　于颈动脉三角内起自颈总动脉，沿咽侧壁向上达颅底穿颞骨岩部颈动脉管进入颅内，发出眼动脉、大脑前动脉和大脑中动脉。

4. 锁骨下动脉　左侧锁骨下动脉直接起自主动脉弓，右侧起自无名动脉(头臂干)。两侧均沿肺尖的前内侧上行出胸廓上口，到颈根部，斜过胸膜顶前面，向外穿过斜角肌间隙，在第1肋外侧缘续为腋动脉。其主要分支有椎动脉、甲状颈干和肋颈干。

5. 头颈部的动脉吻合(图2-17)

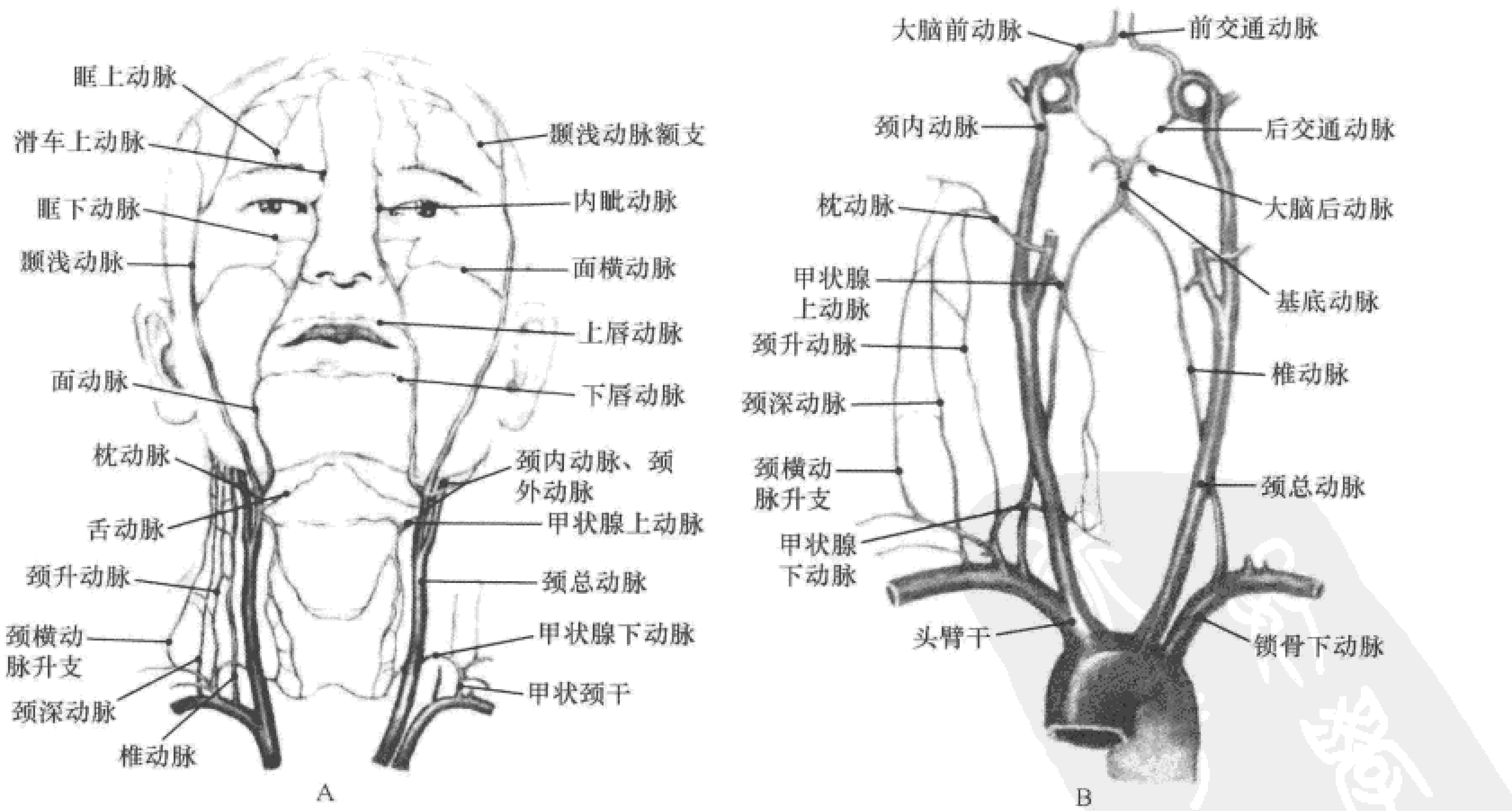


图2-17　头颈部动脉吻合模式图

(1) 口周动脉环：面动脉发出的上、下唇动脉。

(2) 口底：舌动脉发出的舌下动脉与面动脉发出的颏下动脉。

(3) 颏部：下牙槽动脉发出的颏动脉与面动脉发出的下唇动脉。

(4) 颧面部：颞浅动脉发出的面横动脉与面动脉和眶下动脉。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

(5) 眼眶区：内眦动脉与眼动脉的分支。

(6) 头顶区：左右颞浅动脉。

(7) 甲状腺内：颈外动脉的甲状腺上动脉与锁骨下动脉来源的甲状腺下动脉。

(8) 枕部：枕动脉与颈深和颈横动脉。

(二) 静脉

1. 口腔颌面部浅静脉(图 2-18)

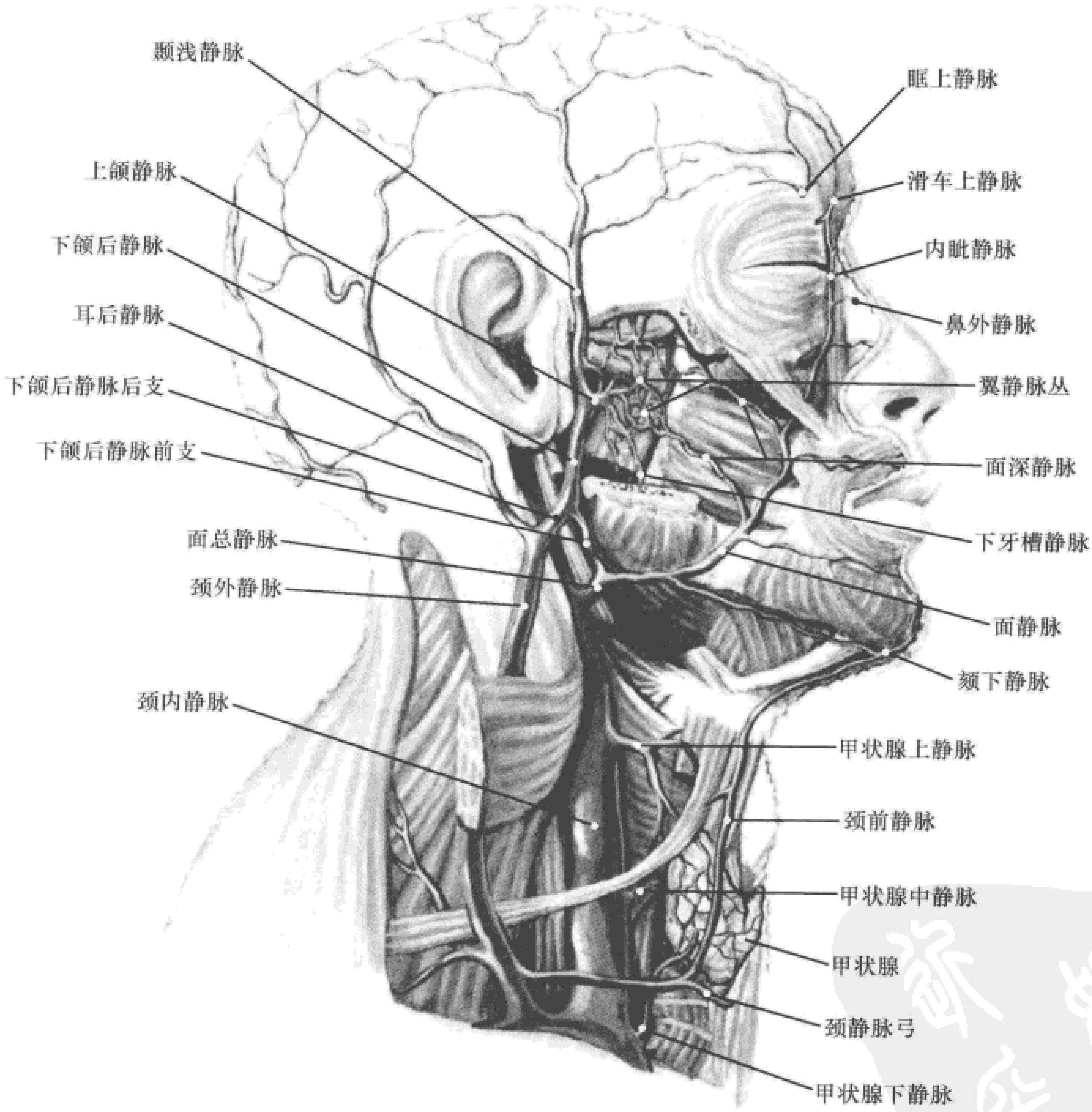


图 2-18　头颈部静脉

(1) 面前静脉：起始与内眦静脉，在下颌角的前下方，与下颌后静脉的前支汇合成面总静脉，于舌骨大角处注入颈内静脉。由于面前静脉瓣膜数量相对较少或发育不全导致瓣膜功能不全，当鼻根部、上唇发生感染时，可能发生严重的海绵窦化脓性静脉炎。因此，临床上将鼻根部和两侧口角之间的三角形区域称为危险三角区。

(2) 颞浅静脉：起于头皮静脉网，于腮腺内、下颌骨髁颈后方与上颌静脉汇合成下颌后静脉。

2. 口腔颌面部深静脉

(1) 翼丛：又称翼静脉丛，位于颞下窝，分布于颞肌和翼内、外肌之间的静脉丛，最后汇集成上颌静脉。

(2) 上颌静脉：又称颌内静脉，位于颞下窝，收集翼丛的血液，短而粗，汇入下颌后静脉。

(3) 下颌后静脉：又称面后静脉，在腮腺实质内于下颌骨髁突颈部后方，由颞浅静脉和上颌静脉合成。其在腮腺下极穿出，下行至下颌角处分为前、后两支，前支与面静脉汇合成面总静脉，后支与耳后静脉汇合成颈外静脉。

(4) 面总静脉：位于颈动脉三角内，由面静脉和下颌后静脉的前支汇合成，向后下越过舌下神经及颈内、颈外静脉，在胸锁乳突肌深面平舌骨大角处汇入颈内静脉。面总静脉也可通过颈外静脉再注入颈内静脉。

3. 颈部浅静脉

(1) 颈外静脉：位于颈阔肌深面，在腮腺内平下颌角处由下颌后静脉的后支和耳后静脉汇合而成。颈外静脉穿过颈深筋膜浅层至深部，汇入锁骨下静脉或颈内静脉。

(2) 颈前静脉：起始于颈前舌骨处的浅静脉，沿颈前正中线与胸锁乳突肌之间下行至颈下部，转向外经胸锁乳突肌深面汇入颈外静脉。

4. 颈部深静脉

(1) 颈内静脉：是头颈部静脉回流的主干。位于颈内动脉的后外侧，在颈鞘内沿颈总动脉外侧下行，与锁骨下静脉汇合成头臂静脉。

(2) 锁骨下静脉：起始于腋静脉，在胸锁关节的后方与颈内静脉汇合成头臂静脉。锁骨下静脉与颈内静脉汇合处所形成的夹角为颈静脉角。

六、淋巴结和淋巴管

头颈部淋巴结群可分为环行组和纵行组，见表 2-3、表 2-4、图 2-19。

表 2-3 环行组淋巴群

淋巴结名称	位置	收集范围概况	淋巴流向
枕淋巴结	斜方肌枕骨起点	枕区	颈浅、脊副淋巴结
耳后淋巴结	胸锁乳突肌上点附近	顶颞区、耳后区	颈浅、颈深淋巴结
腮腺淋巴结	腮腺内	腮腺及附近	颈深上淋巴结
面淋巴结	颊部	面部	颌下淋巴结
颌下淋巴结	颌下三角	口内、口底及附近	颈深上淋巴结
颏下淋巴结	颏下三角	下唇、颏部等处	颌下、颈深上淋巴结

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

表 2-4　纵行组淋巴结

淋巴结名称	位置	收集范围概况	淋巴流向
咽后淋巴结	咽后间隙	咽及其周围淋巴	颈深上淋巴结
内脏旁淋巴结	颈部脏器周围	颈部器官淋巴	颈深淋巴结
颈深上淋巴结	肩胛舌骨肌以上沿颈内静脉排列	环行组淋巴输出管	颈深下淋巴结及颈淋巴干
颈深下淋巴结	肩胛舌骨肌以下沿颈内静脉排列	所有纵行组淋巴输出管	颈淋巴干
脊副淋巴结	沿副神经排列	枕部颈外侧淋巴	颈深下淋巴结
锁骨上淋巴结	沿颈横血管排列	锁骨下淋巴输出管	颈深下淋巴结
颈前淋巴结	舌骨下方及颈前静脉周围	颈前部皮肤、肌肉	颈深下淋巴结
颈浅淋巴结	胸锁乳突肌浅面颈外静脉周围	环行组淋巴结经外侧皮肤	颈深上淋巴结

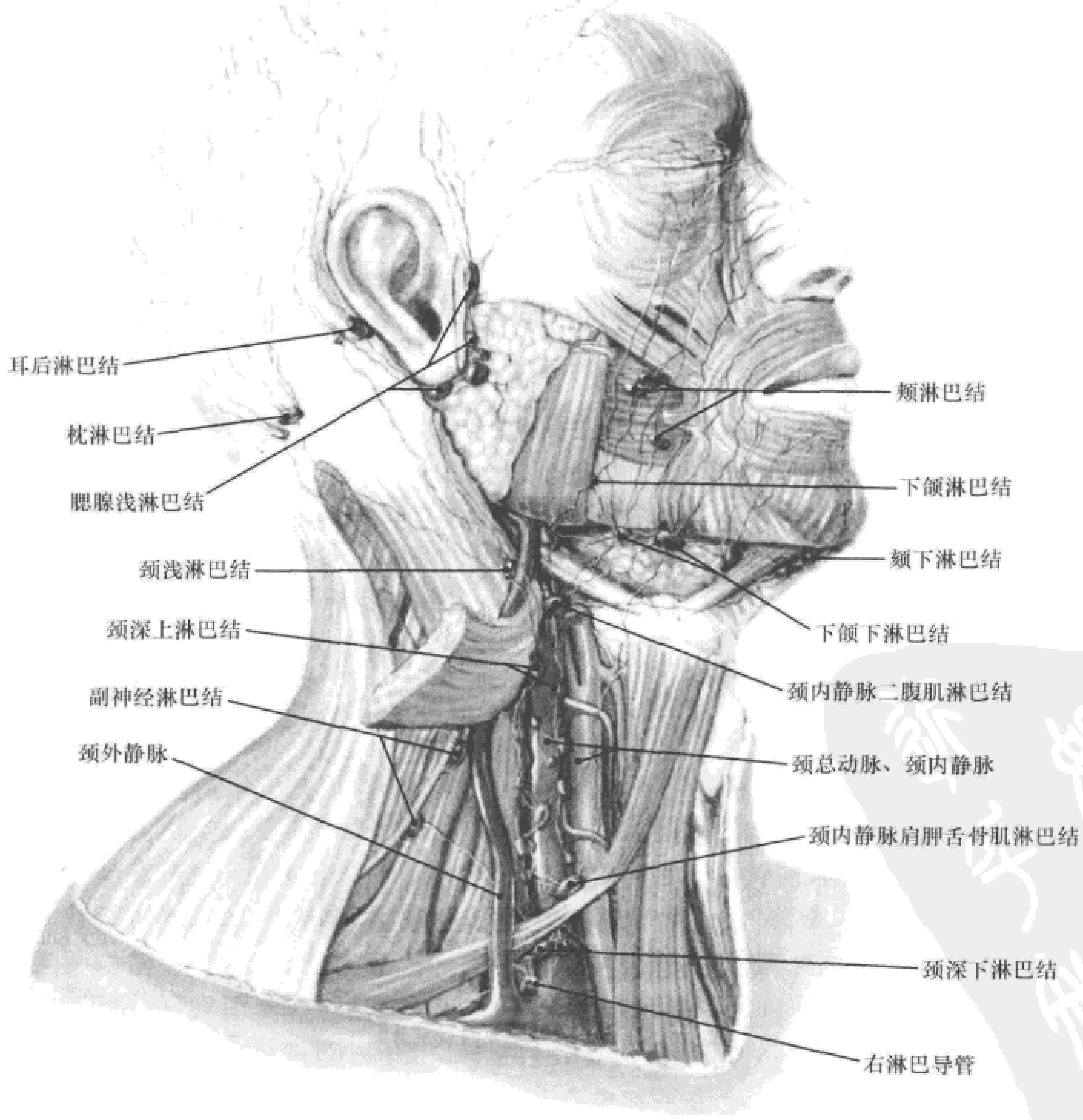


图 2-19　头颈部淋巴结和淋巴管

七、神　　经

(一) 三叉神经

三叉神经是最大的一对脑神经，是口腔颌面部主要的感觉神经和咀嚼肌的运动及本体感觉神经。三叉神经分支有眼神经（感觉神经）、上颌神经（感觉神经）和下颌神经（混合性神经），其感觉纤维在面部的分布以眼裂、口裂为界（图 2-20～图 2-22）。

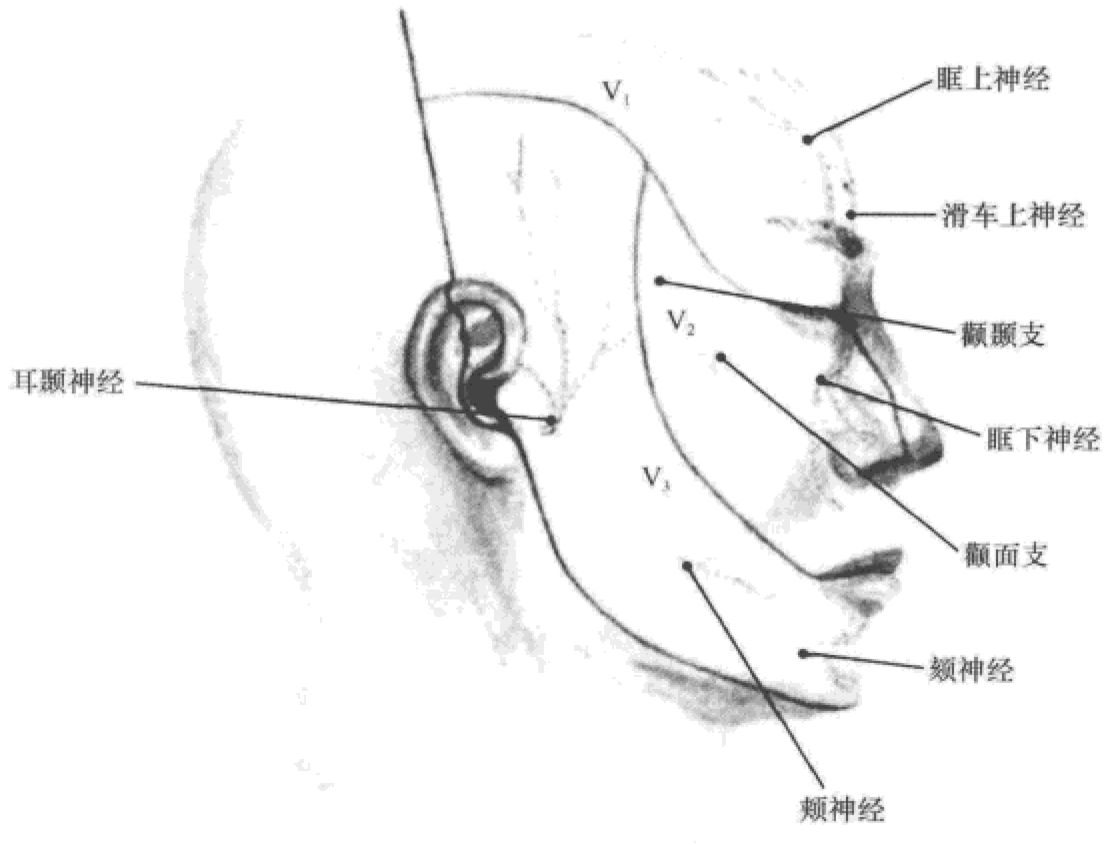


图 2-20　三叉神经在面部皮肤的分布

1. 眼神经　分布于泪腺、眼球、眼睑、眼裂以上前额皮肤、鼻的大部分皮肤以及部分鼻黏膜。

2. 上颌神经　起自三叉神经节前外侧，经圆孔进入翼腭窝，斜向前外经眶下裂入眶移行为眶下神经，通过眶下沟、眶下管，出眶下孔达面部。上颌神经有五个主要分支：①脑膜中神经；②颧神经；③神经节支，又称蝶腭神经；④上牙槽后神经；⑤眶下神经，其又发出上牙槽中神经、上牙槽前神经。

3. 下颌神经　是三叉神经最粗大的分支，属于混合性神经。下颌神经自半月神经节发出，经卵圆孔出颅后达颞下窝，行于翼外肌深面，发出脑膜支和翼内肌神经，而后下颌神经分出较细的前干和较粗的后干（图 2-23）。

(1) 下颌神经前干：发出颞深神经、咬肌神经和翼外肌神经，分别管理这些咀嚼肌的运动。它也发出颊神经，在翼外肌二头之间穿出，经下颌支内侧前行，分布于下颌前磨牙以后的颊侧牙龈及颊黏膜和皮肤。

(2) 下颌神经后支：发出分支耳颞神经、舌神经和下牙槽神经。

1) 耳颞神经：通常以两根包绕脑膜中动脉合并为一干，向后行走，分布于颞下颌关节、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

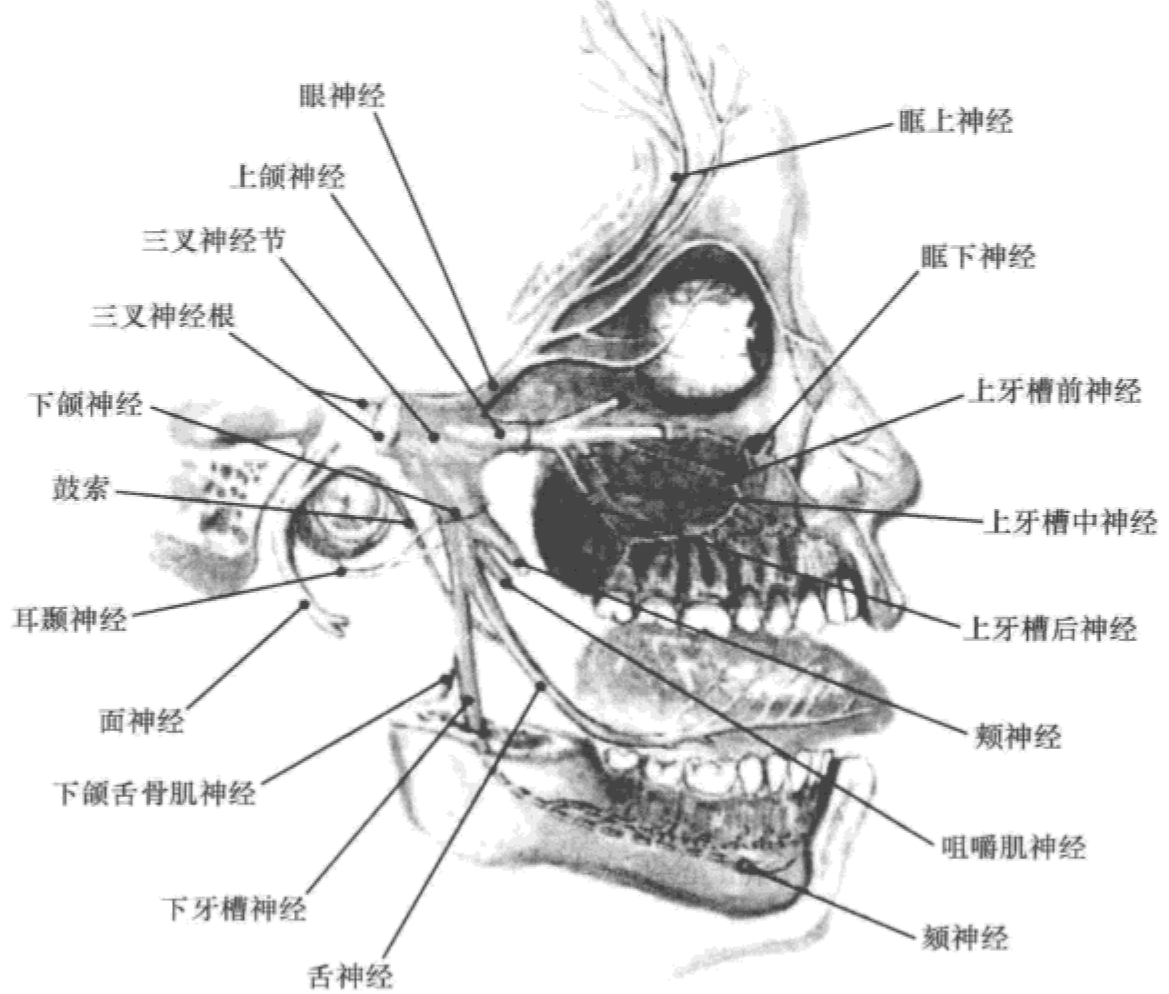


图 2-21　三叉神经模式图

耳郭前上部及外耳道、腮腺及颞区的皮肤。因此，在下颌及舌附近的疼痛可涉及耳。

2）舌神经：经翼外肌下缘穿出，向前下行进入下颌支与翼内肌之间的翼颌间隙，恰位于下牙槽神经的前方稍深处。其分布于下颌同侧舌侧牙龈、舌前 2/3 黏膜、舌前 2/3 味蕾、口底黏膜和舌下腺、下颌下腺。

3）下牙槽神经：为下颌神经分支中最粗大者，经翼外肌下缘穿出进入翼下颌间隙，入下颌孔之前分出下颌舌骨肌神经，沿下颌舌骨沟前行，分布于下颌舌骨肌和二腹肌前腹。下牙槽神经入下颌孔后在下颌管前行，沿途发出细支管理下颌牙的牙髓、牙龈、牙槽骨的感觉，继移行为切牙支，分布于下颌第一前磨牙、尖牙和切牙。当下牙槽神经出颏孔时，分出颏神经分布于下唇皮肤及黏膜和下颌前牙及其附近的牙龈黏膜。

（二）面神经

面神经是混合性神经，含有三种纤维成分，即运动纤维、副交感纤维和味觉纤维。面神经于脑桥延髓沟的外侧出脑后进入内耳门，穿内耳道底行于颞骨岩部的面神经管内，出茎乳突，向前穿过腮腺后内侧面，形成腮腺丛。以茎乳突为界，将面神经分为面神经管段和颅外段（图 2-24）。

1. 面神经管段的分支　面神经在颞骨内穿行了相当长的一段距离，发出三个分支：①岩大神经，管理腭部的味觉和泪腺、鼻、腭黏膜的腺体；②镫骨神经，支配镫骨肌；③鼓索神经，管理舌前 2/3 味觉及下颌下腺和舌下腺的分泌。

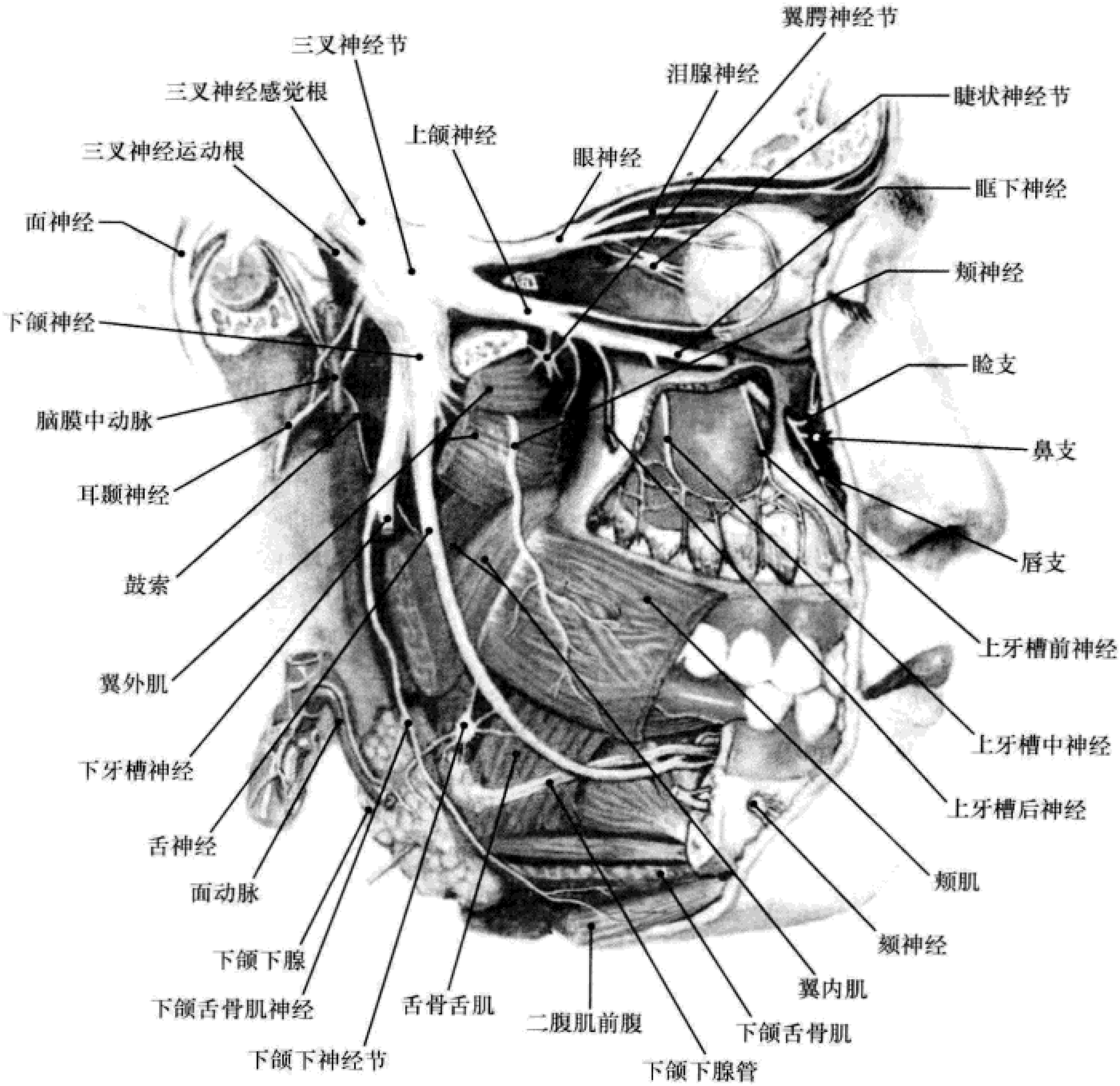


图 2-22 三叉神经(侧面观)

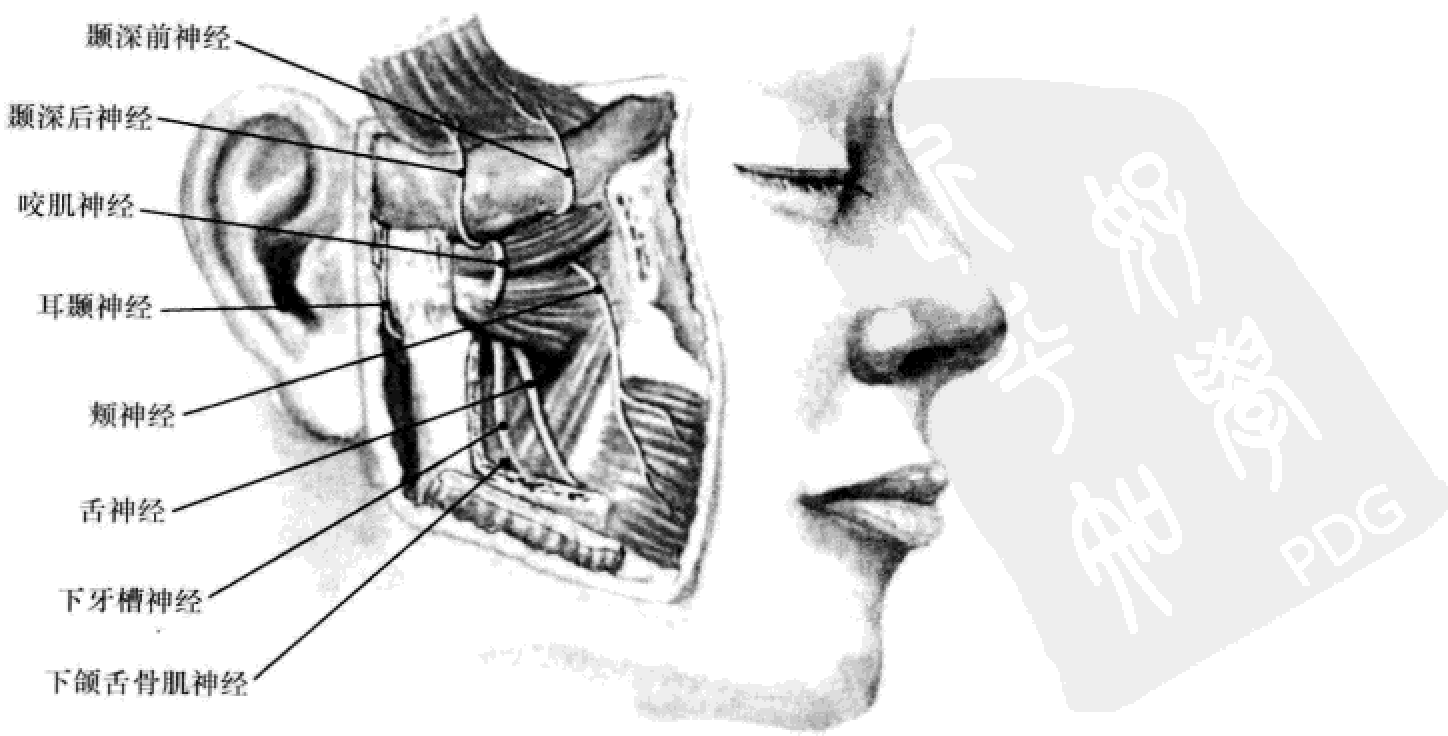


图 2-23 下颌神经(侧面观)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

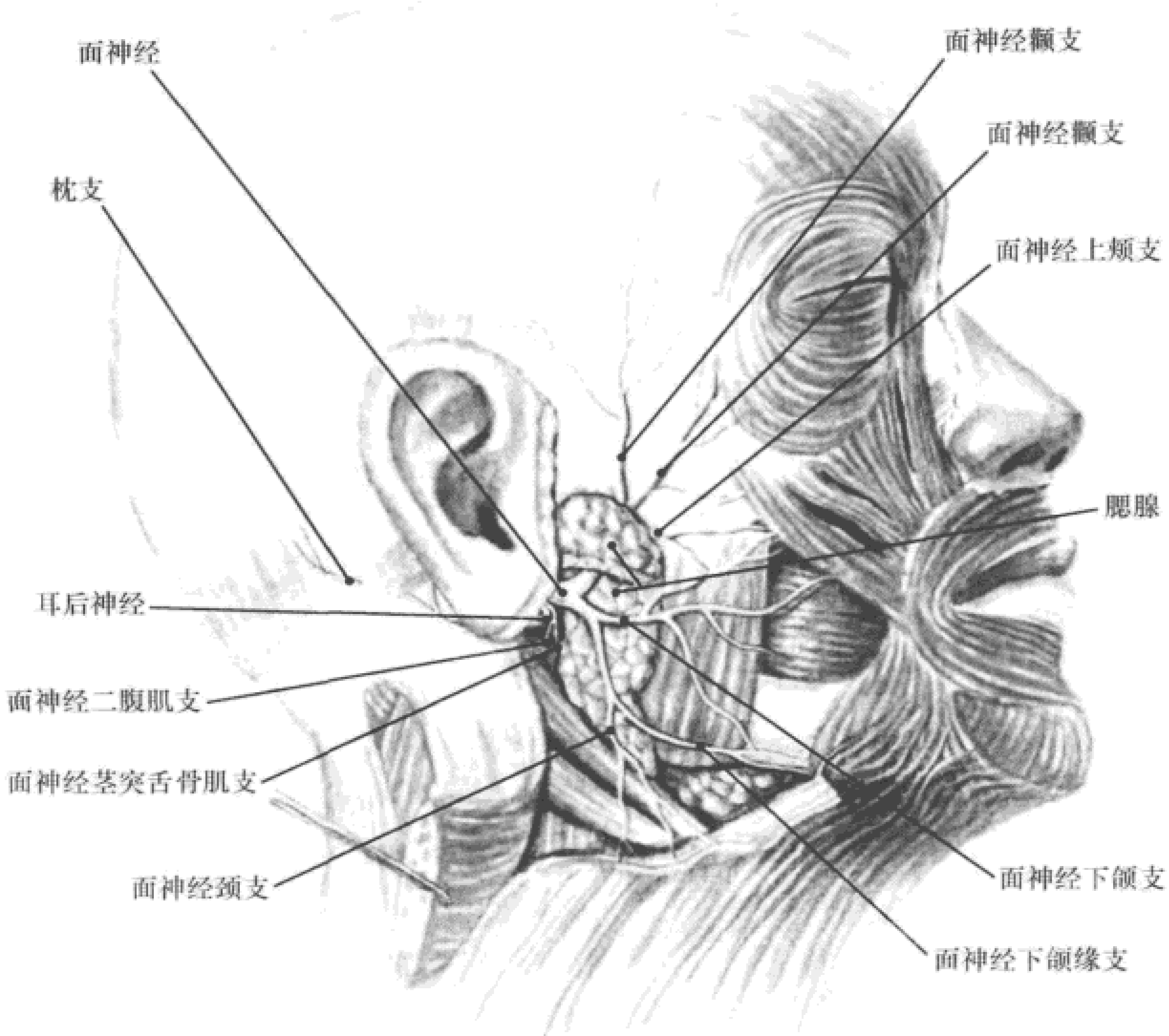


图 2-24　面神经在面部的分布

2. 面神经颅外段的分支　面神经主干在茎突浅面向前下方穿腮腺实质。进入腮腺前分为：①耳后神经，支配耳后肌和枕肌；②二腹肌支，支配二腹肌；③茎突舌骨肌支，支配茎突舌骨肌。进入腮腺后，分为五组分支，即颞支、颧支、颊支、下颌缘支和颈支，支配面部表情肌。

（三）舌咽神经

舌咽神经自颈静脉孔出颅，发出主要分支：鼓室神经、颈动脉窦支、咽支、肌支、扁桃体支和舌支(图 2-25)。

舌神经为混合性神经，含有四种纤维：①运动纤维支配茎突咽肌；②一般感觉纤维分布于咽、咽鼓管、舌后 1/3、鼓室等处的黏膜及颈动脉窦和颈动脉体；③副交感纤维管理腮腺的分泌；④味觉纤维分布于舌后 1/3 的味蕾。

（四）迷走神经

迷走神经是脑神经中行程最长、分布最广的混合性神经。其在颈段分支：①咽支，支配咽缩肌和软腭肌；②喉上神经，支配环甲肌和舌根、声门裂附近黏膜感觉；③喉返神经，支配喉肌和声门裂以下的黏膜感觉。

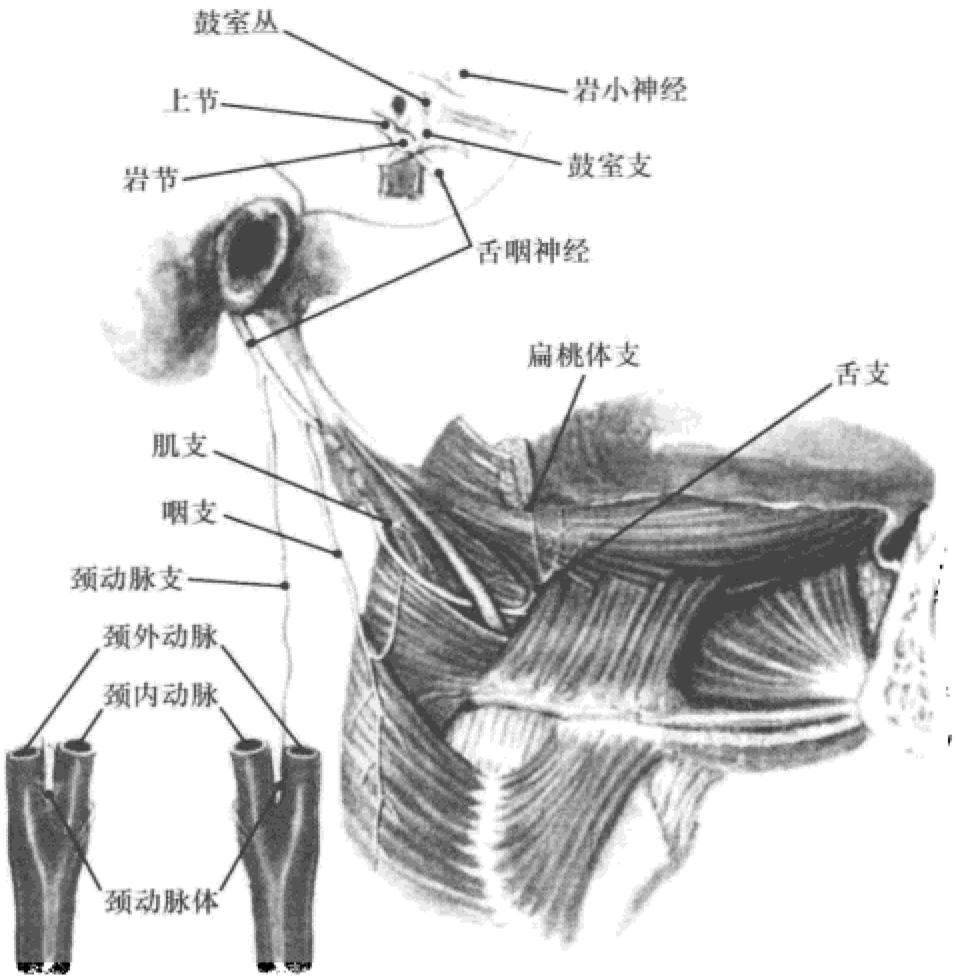


图 2-25 舌咽神经的分布

(五) 舌下神经

舌下神经是舌的运动神经(图 2-26)。由延髓内舌下神经核发出,经延髓前外侧沟出脑,穿舌下神经管出颅,支配全部舌内肌和舌外肌。一侧舌下神经损伤,伸舌时舌尖歪向伤侧。

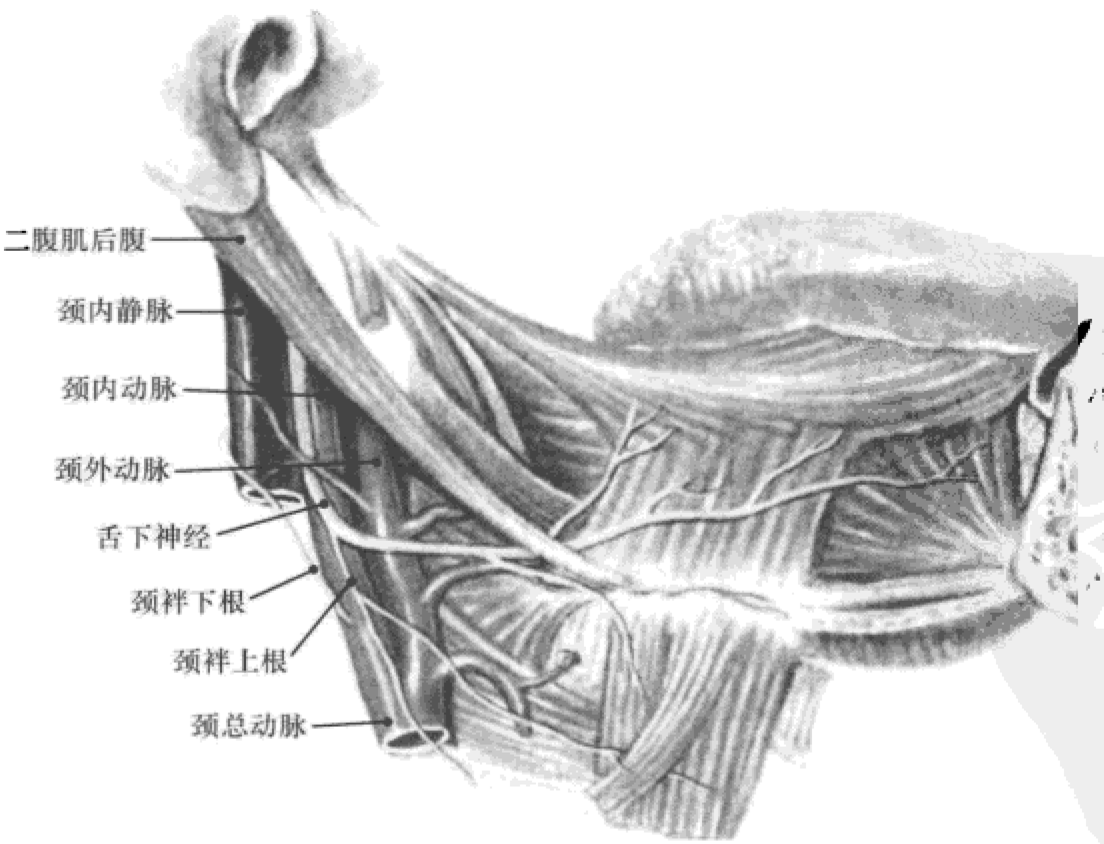


图 2-26 舌下神经的分布

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

（六）副神经

副神经是运动神经，穿颈静脉孔出颅，支配胸锁乳突肌、斜方肌和咽喉肌（图 2-27）。

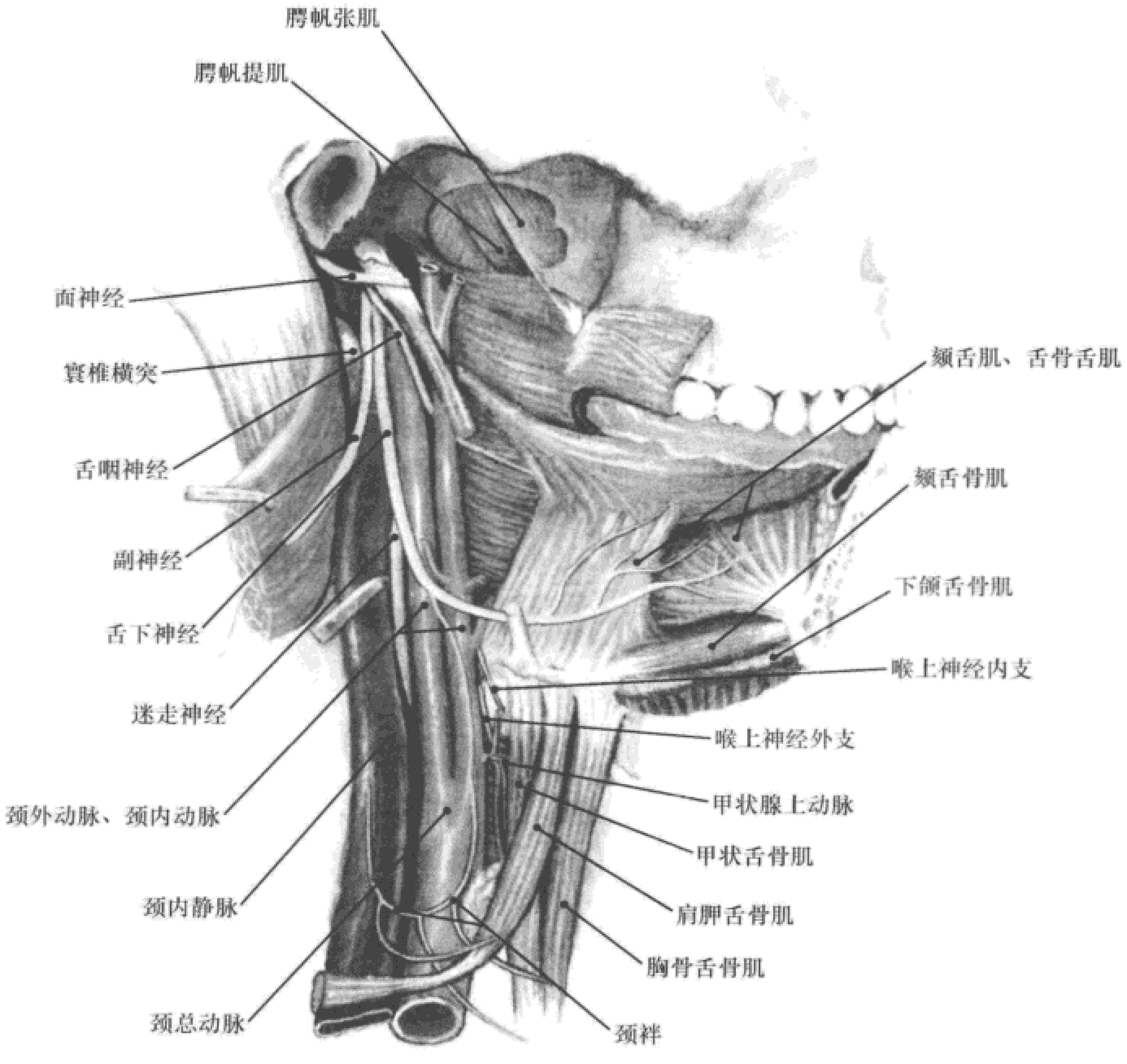


图 2-27 舌咽、迷走、副及舌下神经（侧面观）

（七）颈丛神经和颈交感干

1. 颈丛 由第 1～4 颈神经前支组成，位于中斜角肌与肩胛提肌的前侧，胸锁乳突肌及椎前筋膜深面，分为浅、深两组分支。浅支分为枕小、耳大、颈皮和锁骨上神经四支，呈放射状分布于颈部皮肤。深支为膈神经在前斜角肌浅面及内侧下行，经锁骨下动、静脉之间至胸腔支配膈肌。

2. 颈交感干 由颈上、中、下三交感神经节及其间的节间纤维组成，位于颈椎横突前方和椎前筋膜深面。颈交感干若受损伤，可出现霍纳（Horner）征。

第二节 口腔局部解剖

一、口 腔

(一) 口腔的境界和分部

口腔是消化管的起始部,向前经上、下唇围成的口裂通向外界,向后借咽峡与咽相连,主要完成进食和对食物机械性消化。牙列、牙龈、牙槽突的黏膜将口腔分为口腔前庭和固有口腔两部分。

口腔前庭的表面标志:口腔前庭沟,上、下唇系带,上、下颊系带,腮腺导管开口及唾液乳头,磨牙后三角及磨牙后垫,翼下颌皱襞,颊垫尖(图 2-28)。翼下颌皱襞和颊垫尖是下牙槽神经阻滞麻醉的重要标志。

固有口腔的表面标志:切牙乳突、腭皱襞、上颌硬区、腭小凹、腭垂(图 2-28)。

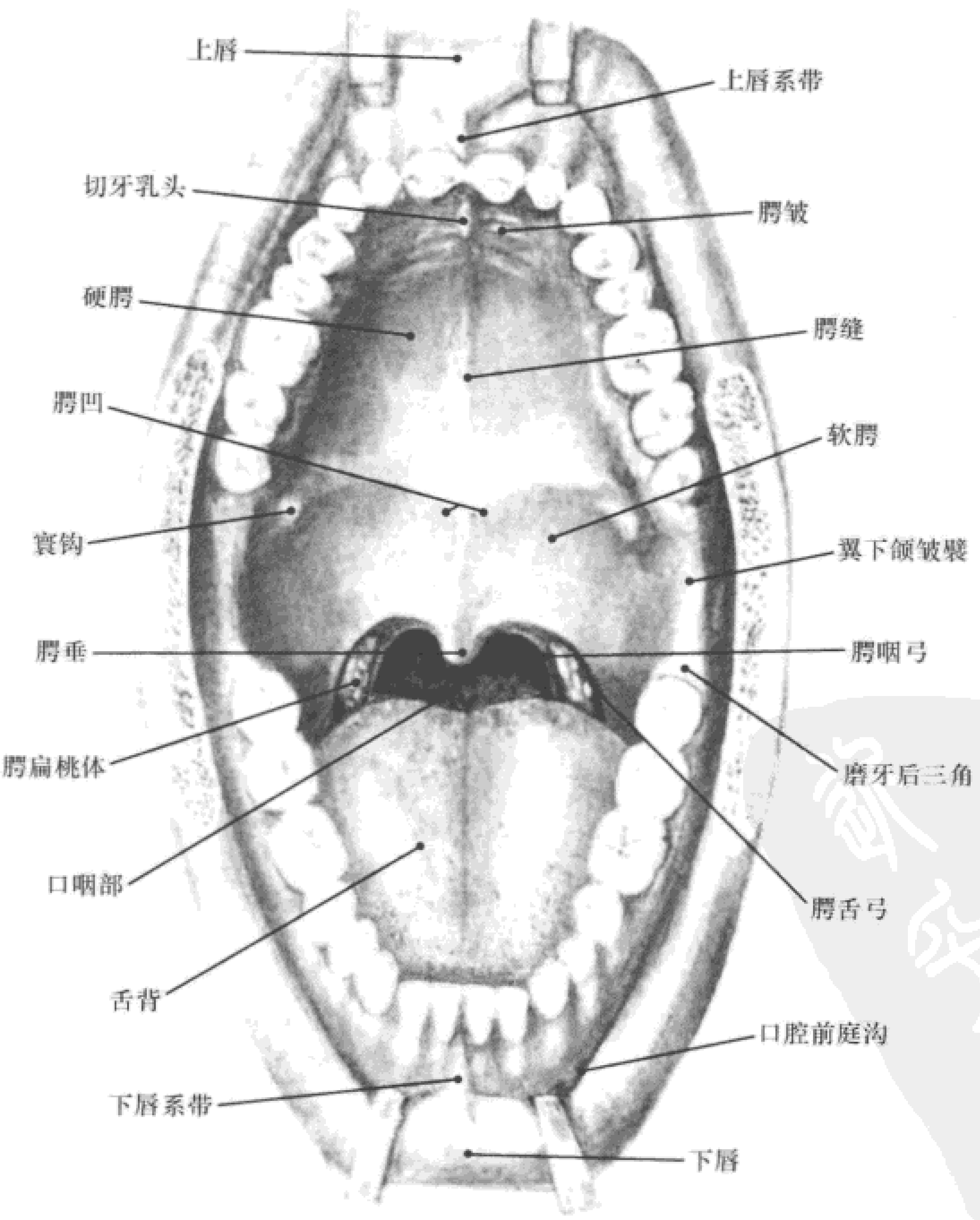


图 2-28 口腔表面标志

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

（二）唇

唇的境界：唇的上界为鼻底，下界为颏唇沟，两侧为唇面沟，其中部有横行的口裂将唇分为上唇和下唇(图 2-29)。

唇的表面标志：唇红、唇红缘、唇弓、人中切迹(人中点)、唇峰、唇珠、人中和人中嵴。

唇的层次由浅入深分为五层：皮肤、浅筋膜、肌层、黏膜下层和黏膜。

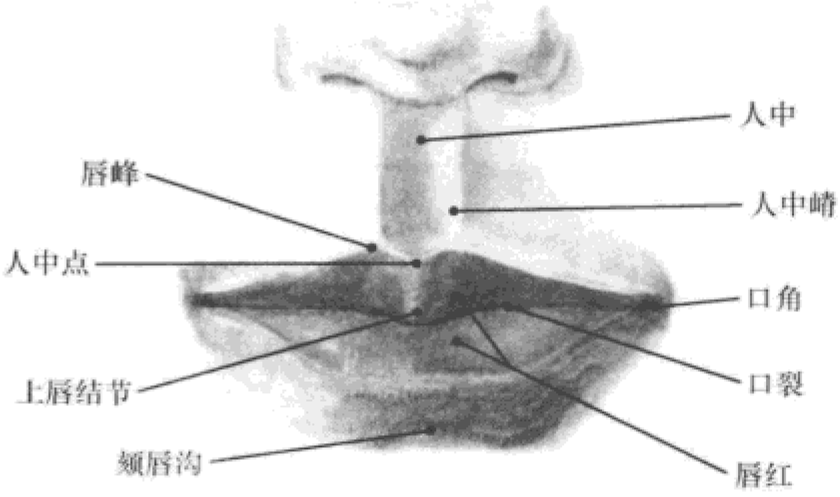


图 2-29　唇的表面解剖

（三）颊

颊的境界：颊的上界为颧骨与颧弓下缘，下界为下颌骨下缘，前内侧界为唇面沟，后界为咬肌前缘。

颊的层次由浅入深分为六层：皮肤、皮下组织、颊筋膜、颊肌、黏膜下层和黏膜。

（四）牙龈

牙龈是指附着在牙槽突边缘区及牙颈部周围的口腔黏膜，颜色红润。牙龈无黏膜下层，固有膜直接与骨膜相连，坚韧而不易移动，有利于食物在口腔内的咀嚼。

（五）腭

腭部指固有口腔的上壁，分隔鼻腔和口腔。腭包括前 2/3 的硬腭和后 1/3 的软腭。

1. 硬腭　呈穹隆状，以骨腭为基础，上覆黏膜而构成。

硬腭的表面标志：腭中缝、切牙乳头、腭皱襞、上颌硬区及上颌隆起、腭大孔。

硬腭除腭中缝处无黏膜下层外，其余部分均被覆盖黏膜及黏膜下层。其软组织的特点：①黏膜下层在前后两部各不相同，前部含有少量脂肪，无腺体。后部则有较多的腭腺；②硬腭的黏膜和黏膜下层较紧密地附于硬腭的骨膜；③黏骨膜不具活动性，能耐受摩擦力和咀嚼压力。

2. 软腭　一肌性膜样膈，厚约 1cm，附着于硬腭后缘并向后下延伸，将口腔和咽作不完全分隔。

软腭的表面标志：腭小凹、腭帆、腭垂、腭舌弓、腭咽弓、扁桃体窝、咽峡。

软腭的层次由浅入深分为四层：黏膜、黏膜下层、腭腱膜和腭肌。其黏膜与硬腭黏膜相连。黏膜下层含有较多腭腺，在腭垂、腭舌弓、腭咽弓特别疏松，炎症时易水肿。腭腱膜位于软腭的前 1/3，构成软腭的支架。腭肌弓 5 对，位于软腭的后 2/3。

（六）咽

咽形态似漏斗，其前后径扁平。咽上端宽，附于颅底，下端狭窄，在第 6～7 颈椎高度处续于食管。咽前壁不完整，自上而下通鼻腔、口腔、喉腔。咽侧壁邻咽旁间隙，内有颈内动脉、颈内静脉和后四对脑神经。

咽壁自内向外分为黏膜、纤维膜、肌层和外膜。咽后组织瓣由前三层构筑。

（七）舌

舌位于口腔底部，是口腔内重要器官，具有协调咀嚼、搅拌、吞咽食物、感受味觉及辅助发音等功能。

1. 舌的形态 舌有上下两面，上面为舌背，以其后面的倒“V”形沟为界沟，分为前 2/3 的舌体和后 1/3 的舌根。界沟的尖端有一小凹，称舌盲孔，是胚胎时甲状舌管的遗迹。舌体的前端称舌尖。舌下面为舌腹。

2. 舌黏膜 舌背黏膜呈淡红色，内有四种乳头：①丝状乳头；②菌状乳头；③轮廓乳头；④叶状乳头。其中后三种含有味蕾，有味觉功能。丝状乳头数量最多，只管理一般感觉。舌腹黏膜薄而平滑，与舌下区的黏膜相延续，并在中线形成舌系带。舌系带两侧各有一条黏膜皱襞，称伞襞，向前内方行向舌尖。舌根黏膜无乳头，但有许多结节状的淋巴组织，称舌扁桃体。

3. 肌层 舌肌分为舌内肌和舌外肌。舌内肌有四组，收缩时改变舌的形态。舌外肌有四对，收缩时改变舌的空间位置。舌内、外肌共同活动时，舌的形态和位置可产生复杂的功能运动。

4. 舌的神经、血管及淋巴管 舌的血供来自舌动脉及其分支，舌根部还接受咽升动脉的分支。舌的静脉有舌动脉伴行静脉和舌下神经伴行静脉，二者均向后注入舌静脉。舌的淋巴管非常丰富，淋巴回流特点是越靠近舌根处的淋巴注入颈深上淋巴结的位置越高，靠舌尖处的淋巴注入的位置低，靠近中线处的淋巴可以交叉回流至对侧的颈深上淋巴结。舌的感觉神经是舌神经和舌咽神经。其中，舌前 2/3 的一般感觉由舌神经支配，味觉由舌神经的鼓索味觉纤维支配；舌后 1/3 的一般感觉和味觉由舌咽神经支配，近中部由迷走神经支配。舌的运动神经是舌下神经。

（八）舌下区

舌下区位于口底黏膜和舌体下方，其底由下颌舌骨肌和舌骨舌肌构成，前面及外侧面为下颌骨体的内侧面，后部止于舌根。舌下区自外向内，并在两侧对称排列着舌下腺、下颌下腺导管、舌神经、舌下神经及其伴行的静脉和舌动脉。

二、腮腺咬肌区和面侧深面

（一）腮腺咬肌区

1. 境界 前界为咬肌前缘，后界为胸锁乳突肌、颞骨乳突及二腹肌后腹的前缘，上界为颧弓及外耳道，下界为下颌骨下缘。

2. 层次 由浅入深依次为皮肤、皮下组织、腮腺咬肌筋膜、腮腺、咬肌。

（1）皮肤。

（2）皮下组织：在腮腺区该层内有腮腺的浅淋巴结及耳大神经，并有颈阔肌的纤维。在咬肌区有面神经分支和腮腺导管。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（3）腮腺咬肌筋膜：来自颈深筋膜浅层，筋膜在腮腺后缘分为浅、深两层，包被腮腺，形成腮腺鞘。在腺体前缘筋膜复合为一，形成咬肌筋膜，向前覆盖于咬肌表面。

（4）腮腺：腮腺状如楔形，底朝上与外耳道相邻，尖朝下达下颌角后方，浅面宽阔，深面呈狭窄状直达咽侧间隙。面神经穿越腮腺时，将其划分为深、浅两叶，面神经主干及分支浅面的腺组织称腮腺浅叶，主干及分支深面的称深叶。在腮腺内纵行穿越的结构有颞浅动脉、耳颞神经、面后静脉、颈外动脉。在腮腺内横行的结构有面神经、颌内动脉及面横动、静脉。腮腺浅叶上缘出入的结构由后向前依次为颞浅静脉、耳颞神经、颞浅动脉、面神经颞支及颧支。腮腺浅叶前缘出入的结构由上向下依次为面横动脉、面神经颧支、面神经上颊支、腮腺导管、面神经下颊支及下颌缘支。腮腺浅叶下端出入的结构由前向后依次为面神经下颌缘支、面神经颈支、下颌后静脉及其至颈外静脉的交通支。在深面腮腺隔着茎突及茎突舌骨肌毗邻颈内动脉、颈内静脉、舌咽神经、迷走神经、副神经和舌下神经。

（二）面侧深面

1. 境界　前界为上颌骨的后面，后界为腮腺鞘，内界为翼外板，外界为下颌支，即颞下间隙及翼颌间隙的范围。

2. 毗邻关系　以翼外肌为参照，周围的重要血管、神经如下：

（1）翼外肌浅面：颌内动脉及其分支、翼丛。

（2）翼外肌上缘：颞深神经、咬肌神经。

（3）翼外肌上下头之间：颊神经、颌内动脉第二段及由该段分出的肌支。

（4）翼外肌下缘：舌神经、下牙槽神经、耳颞神经。

（5）翼外肌深面：下颌神经及其分支。

三、口腔颌面部疏松结缔组织间隙及其通连

口腔颌面部疏松结缔组织间隙是指位于筋膜与肌肉间、肌肉与骨膜间，以及骨膜与骨膜之间的潜在间隙。疏松结缔组织伴随神经血管束，从一个间隙进入另一个间隙，使相邻的间隙彼此相通。

（一）眶下间隙

眶下间隙位于眼眶前部的下方，上界为眶下缘，下界为上颌骨牙槽突，内侧界为鼻侧缘，外侧界为颧肌，底为以尖牙窝为中心的上颌骨前壁，浅面有面部表情肌覆盖。此间隙向后可达颊间隙，并有面静脉和面动脉经过。

1. 颊间隙　颊间隙位于颊肌与咬肌之间，呈倒立的锥形，前界为颊肌前缘，后界为下颌支前缘及颞肌前缘。间隙内有颊神经、颊动脉、面深静脉及脂肪组织。该间隙与磨牙邻近，与翼颌间隙、咬肌间隙、眶下间隙、颞下间隙及颞间隙相通。

2. 咬肌间隙　咬肌间隙，又称咬肌下间隙或咬肌下颌间隙，位于咬肌与下颌支之间。前界为咬肌前缘，后界为下颌支后缘或腮腺组织，上界为颧弓下缘，下界为咬肌附着于下颌支处。间隙内有咬肌血管、神经。该间隙与翼颌间隙、颊间隙、颞间隙及颞下间隙相通。

3. 翼颌间隙 又称翼下颌间隙，位于下颌支内侧面与翼内肌之间（图 2-30）。前界为颞肌及颊肌，后界为腮腺，上界为翼外肌下缘，下界为翼内肌附着于下颌支处。间隙内有舌神经、下牙槽神经、血管。该间隙与咽旁间隙、咬肌间隙、舌下间隙、颌下间隙、颞间隙及颞下间隙相通。

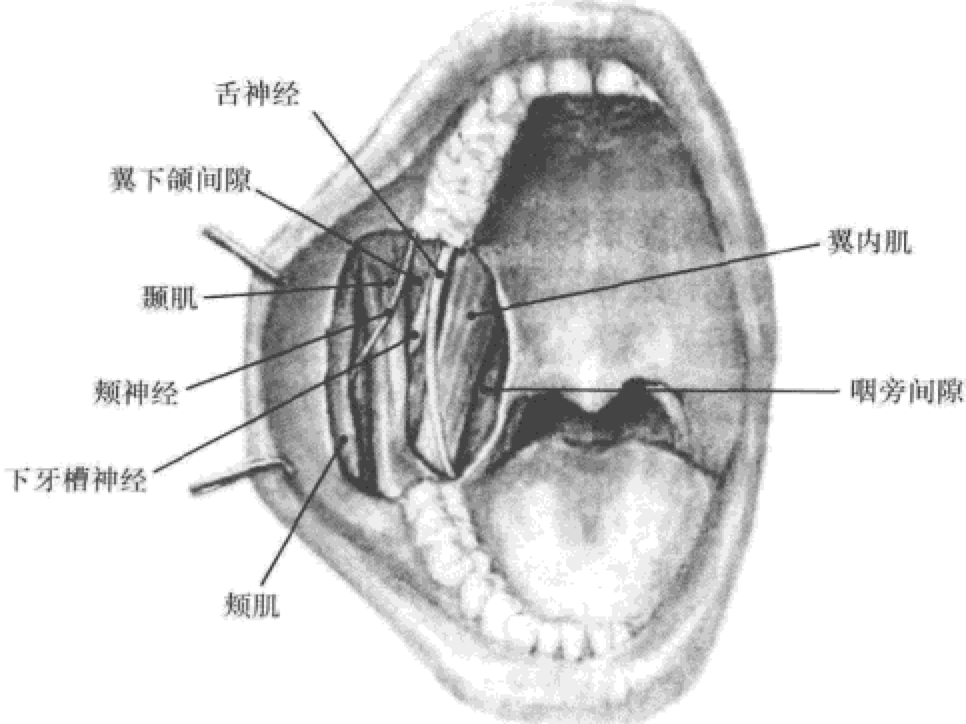


图 2-30 翼下颌间隙和咽旁间隙

四、颈　　部

（一）境界与分区

颈部连通头部与四肢和躯干，上界为下颌骨下缘、颞骨乳突、上项线及枕外隆突的连线，下界为胸骨颈静脉切迹、胸锁关节、锁骨上缘和肩峰至第 7 颈椎的连线。颈部以斜方肌前缘为界分为颈前部和颈后部。狭义的颈部是颈前部，颈后部称为项部。

颈部以胸锁乳突肌为界，分为颈前区、胸锁乳突肌区和颈外侧区。

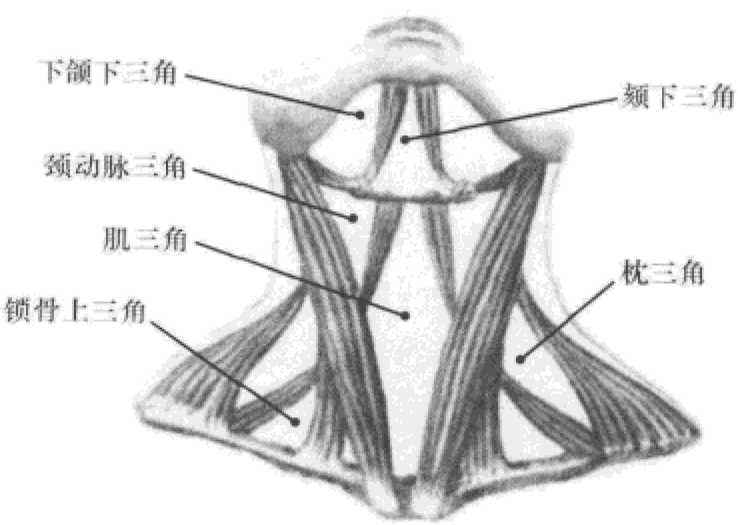


图 2-31 颈部三角（前面观）

颈前区，又称颈内侧三角。由胸锁乳突肌前缘、下颌骨下缘和颈部正中线围成。其又被二腹肌和肩胛舌骨肌上腹分为 4 个三角：①下颌下三角；②颏下三角；③肌三角；④颈动脉三角（图 2-31，图 2-32）。

颈外侧区，又称颈外侧三角，由胸锁乳突肌后缘、斜方肌前缘和锁骨围成。其被肩胛舌骨肌下腹分为枕三角和锁骨上三角。

（二）颈部体表标志

1. 舌骨 位于颈前部，其高度平对第 3、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第 4 颈椎的椎间盘(图 2-33)。

2. 喉结　位于舌骨下方,男性明显,其上缘有甲状软骨上切迹。颈总动脉分叉处约平甲状软骨上缘。

3. 环状软骨　位于甲状软骨的下方,为一完整的软骨环,其后方平对第 6 颈椎(图 2-33)。

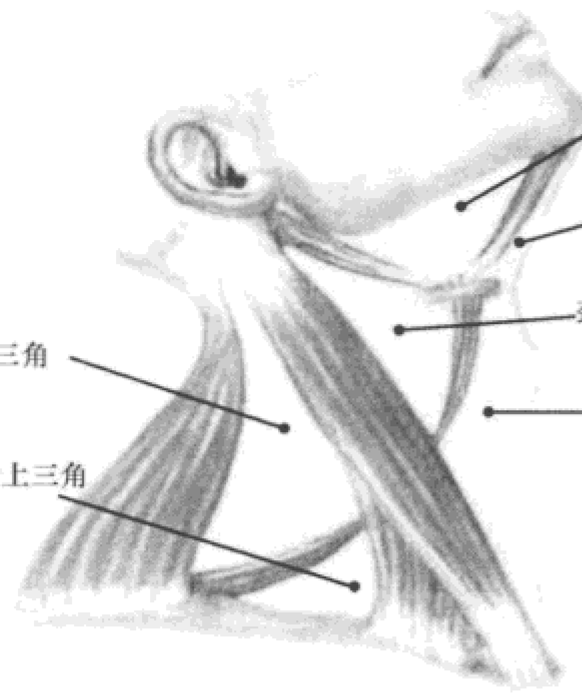


图 2-32　颈部三角(侧面观)

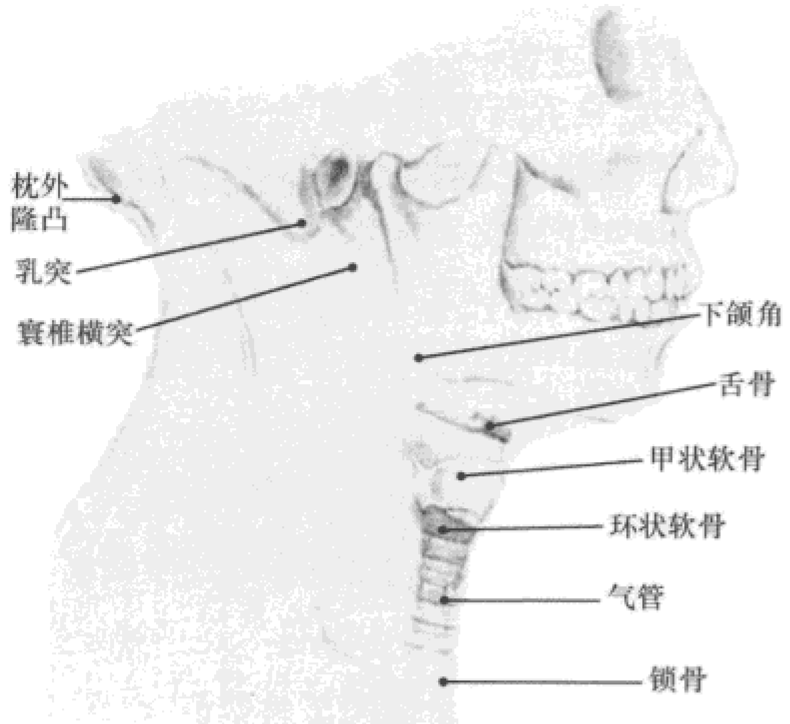


图 2-33　颈部骨性标志

4. 气管颈段　位于环状软骨的下方,顺前中线向下至胸骨柄上缘,呈节段感。

5. 胸锁乳突肌　位于颈侧部,起于胸锁关节及锁骨内侧端,斜向后上止于乳突。其前缘有颈外动脉、颈内动脉和颈内静脉经过,后缘中点处为颈丛皮神经集中浅出处,其浅面有颈外静脉越过,肌肉内有副神经穿行,其深面有颈总动脉、迷走神经和颈内静脉等。

6. 锁骨上窝　位于锁骨中 1/3 上方,在其锁骨上缘可触及锁骨下动脉的搏动。

7. 胸骨上窝　位于胸骨颈静脉切迹上方的凹陷处,可触诊气管。

(三) 颈筋膜及筋膜间隙

颈筋膜由浅入深可分为五层。

1. 颈浅筋膜　为全身浅筋膜的一部分,呈一薄层,位于皮肤深面,包绕颈部,其内面有颈阔肌。颈阔肌的深面与颈深筋膜浅层之间有颈外静脉、颈浅淋巴结和颈丛皮神经。

2. 颈深筋膜浅层　又称颈深筋膜封套层或包围层,上方附着于下颌骨下缘、颧弓、乳突基底、上项线及枕外隆突;下方附着于胸骨柄的前缘、锁骨、肩峰及第 7 颈椎棘突。该筋膜呈袖套状包裹着整个颈深部结构内容,并形成了斜方肌、胸锁乳突肌、腮腺及颌下腺的鞘。该筋膜在颌下腺处分为浅、深两层,形成颌下间隙。颌下间隙内有颌下腺、颌下淋巴结、面前静脉及颌外动脉。该间隙与舌下间隙、颏下间隙、翼颌间隙及咽旁诸间隙相通。

3. 颈深筋膜中层　为颈前部一梯形的筋膜屏障,上方附着于舌骨,两侧至肩胛舌骨肌外缘,下方附着于锁骨和胸骨柄后缘,包绕舌骨下肌群,形成其肌鞘(图 2-34)。颈深筋膜浅、中层在中线处形成 2～3mm 宽的颈白线。颈白线在胸骨柄上方约 3cm 处分开,形成胸骨上间隙,内有颈静脉弓。

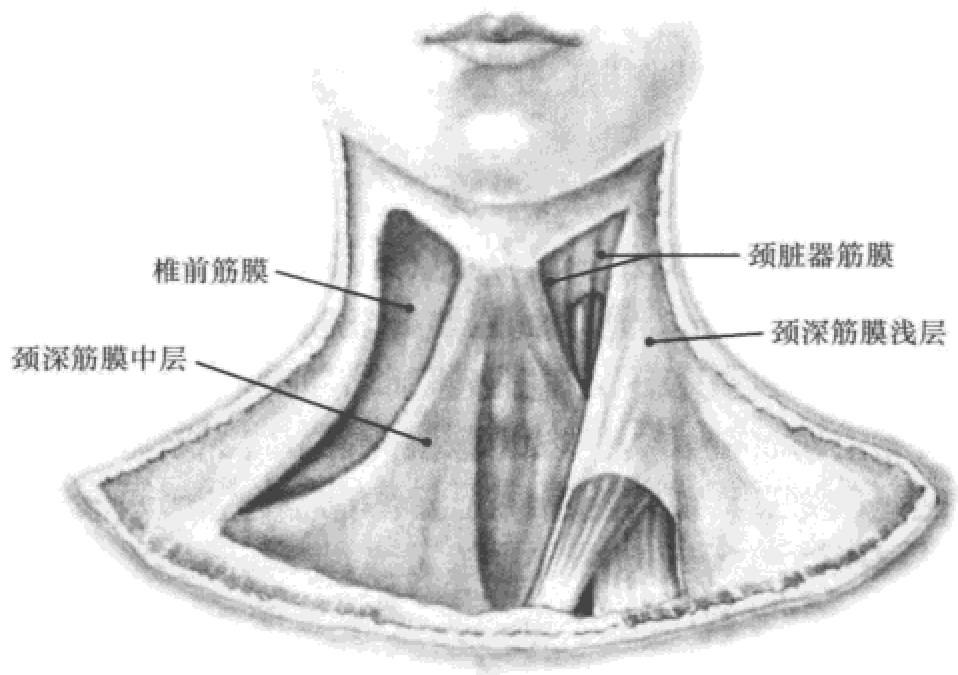


图 2-34　颈深筋膜

4. 颈脏器筋膜　该筋膜分脏、壁两层，脏层包被喉、气管、甲状腺、咽、食管等脏器，壁层在脏层外围，形成颈鞘。颈鞘又称颈动脉鞘或颈血管鞘，呈管状，上方附着于颅底颈静脉孔和颈动脉管外口周缘的颅骨外膜，下方止于锁骨胸骨端和胸锁关节的深面。该鞘内有颈内动脉、颈总动脉、颈内静脉和迷走神经。该筋膜的脏、壁两层在气管前方形成潜在的气管前间隙，内有血管、淋巴结。此间隙向下通前纵隔，向两侧通内脏旁间隙。

5. 椎前间隙　又称颈深筋膜深层，覆盖于椎前肌和斜角肌的前面，上至颅底，下续胸内筋膜(图 2-35)。该筋膜将其浅面的颈深淋巴结、颈鞘内的大血管、神经与其深面的膈神经、颈交感神经干及颈丛隔开。在椎前筋膜与咽后壁之间有咽后间隙，向下通食管后间隙并与纵隔相连。椎前筋膜与椎骨骨膜之间有椎前间隙。

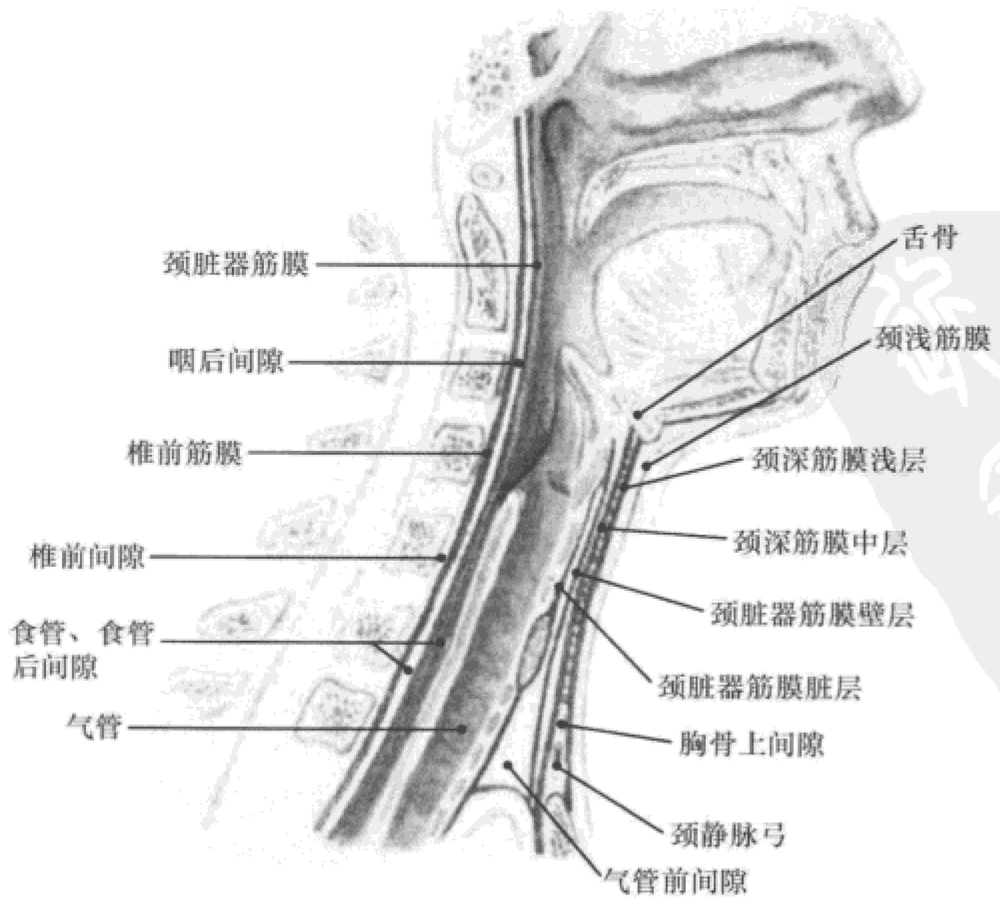


图 2-35　颈筋膜及颈筋膜间隙(正中矢状切面)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

(四) 颌下三角

颌下三角又称颌下区或下颌下三角(图 2-36)。

1. 境界　上界为下颌骨下缘,前下界为二腹肌前腹,后下界为二腹肌后腹,底为下颌舌骨肌、舌骨舌肌及咽上缩肌等。

2. 层次　由浅入深分为三层:皮肤、颈浅筋膜、颈深筋膜浅层。

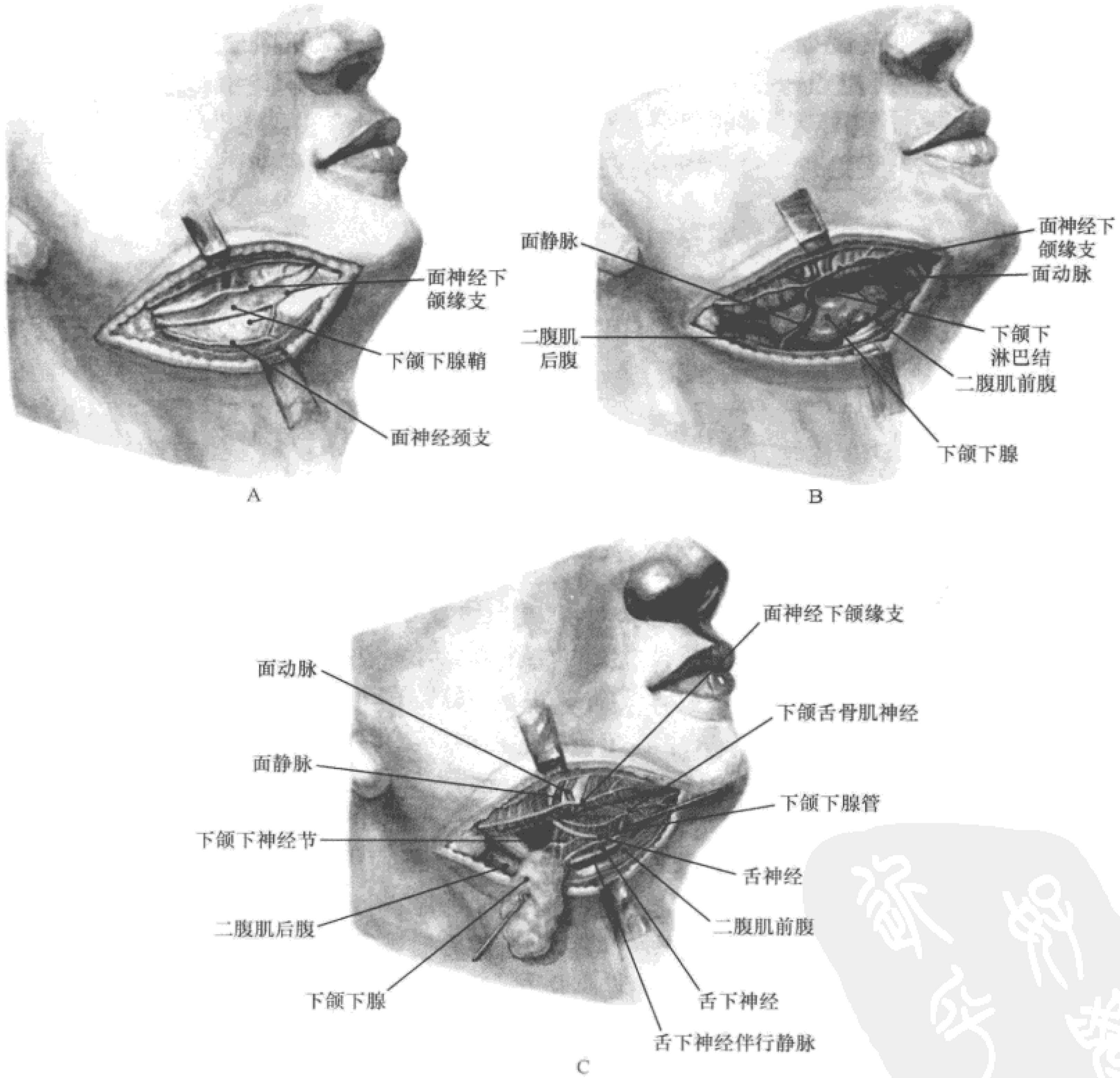


图 2-36　下颌下三角

3. 内容　颌下三角内有颌下腺、颌下淋巴结、颌外动脉、面前静脉(腺体后上方及浅面)、舌神经、舌下神经(腺体的深面及下方)及颌下腺导管。

4. 毗邻关系　在舌骨舌肌的浅面,自上而下依次排列:舌神经、颌下腺导管、舌下神经。舌神经与颌下腺导管的关系密切,二者主要区别:①在形态上,舌神经呈实质性扁状,颌下腺

导管为中空的索状结构;②在舌骨舌肌的表面,舌神经位于颌下腺导管的下方,在舌骨舌肌前缘,二者呈螺旋交叉关系。

(五) 气管颈段

气管颈段,又称颈段气管,全长约6.5cm(6～8个气管软骨环),位于舌骨下区下部的正中,当头后仰时位置变浅,俯视时位置变深,头屈向一侧则产生位移。

1. 层次 气管颈段由浅入深依次为皮肤、颈浅筋膜、颈深筋膜浅层、颈深筋膜中层及其包被的胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌(图2-37)。气管切开时,采用头后仰正中位,切口多选在3～5气管软骨环间。

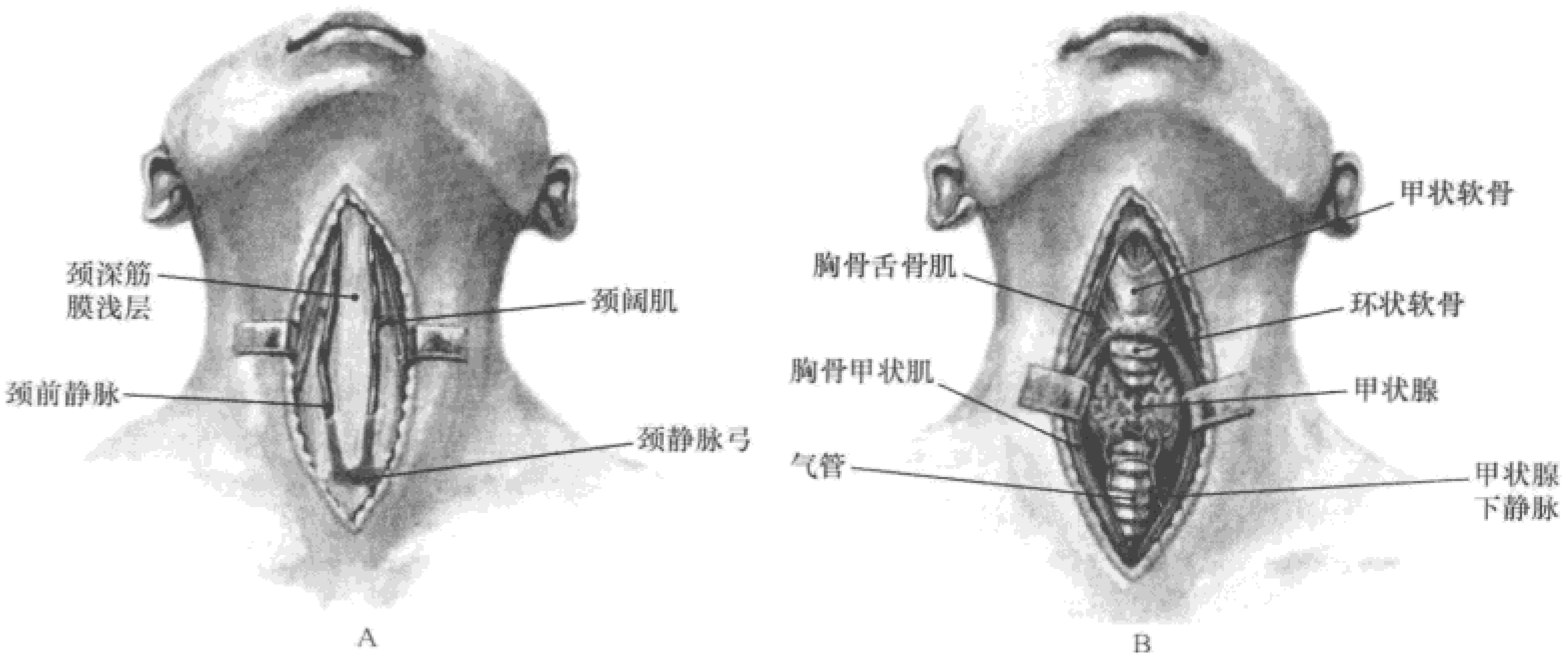


图2-37 气管颈段前方的层次

2. 内容及毗邻关系 在颈深筋膜中层与气管颈段前面之间,有气管前间隙,内有甲状腺奇静脉丛、甲状腺下静脉,有时还有甲状腺最下动脉。在气管颈段第2～4气管软骨环前方,有甲状腺峡部横过。气管颈段的两侧,上部有甲状腺侧叶覆盖,下部与颈总动脉相邻。

(六) 颈动脉三角

颈动脉三角位于胸锁乳突肌上部的前方。

1. 境界 前上界为二腹肌后腹,前下界为肩胛舌骨肌上腹,后界为胸锁乳突肌,顶是颈深筋膜浅层,底由咽中、下缩肌和甲状舌骨肌及舌骨大角之各一部分构成。

2. 层次 颈动脉三角由浅入深依次为皮肤、颈浅筋膜、颈深筋膜浅层。

3. 内容及毗邻关系(图2-38)

(1) 颈总动脉:位于颈动脉三角的下部,从胸锁乳突肌前缘露出,沿气管及喉的外侧上行,在平甲状软骨上缘处分为颈内动脉和颈外动脉。

(2) 颈内动脉与颈外动脉:二者主要区别:①颈内动脉先在颈外动脉的后外侧,后转至其后内侧;②颈内动脉在颈部无分支,颈外动脉在颈部有分支。在颈动脉三角内,颈外动脉发出甲状腺上动脉、舌动脉、颌外动脉、枕动脉和咽升动脉;③暂时阻断颈外动脉,不能触及颞浅动脉或颌外动脉的搏动,可以证实被阻断的是颈外动脉。在颈动脉三角内,颈外动脉的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

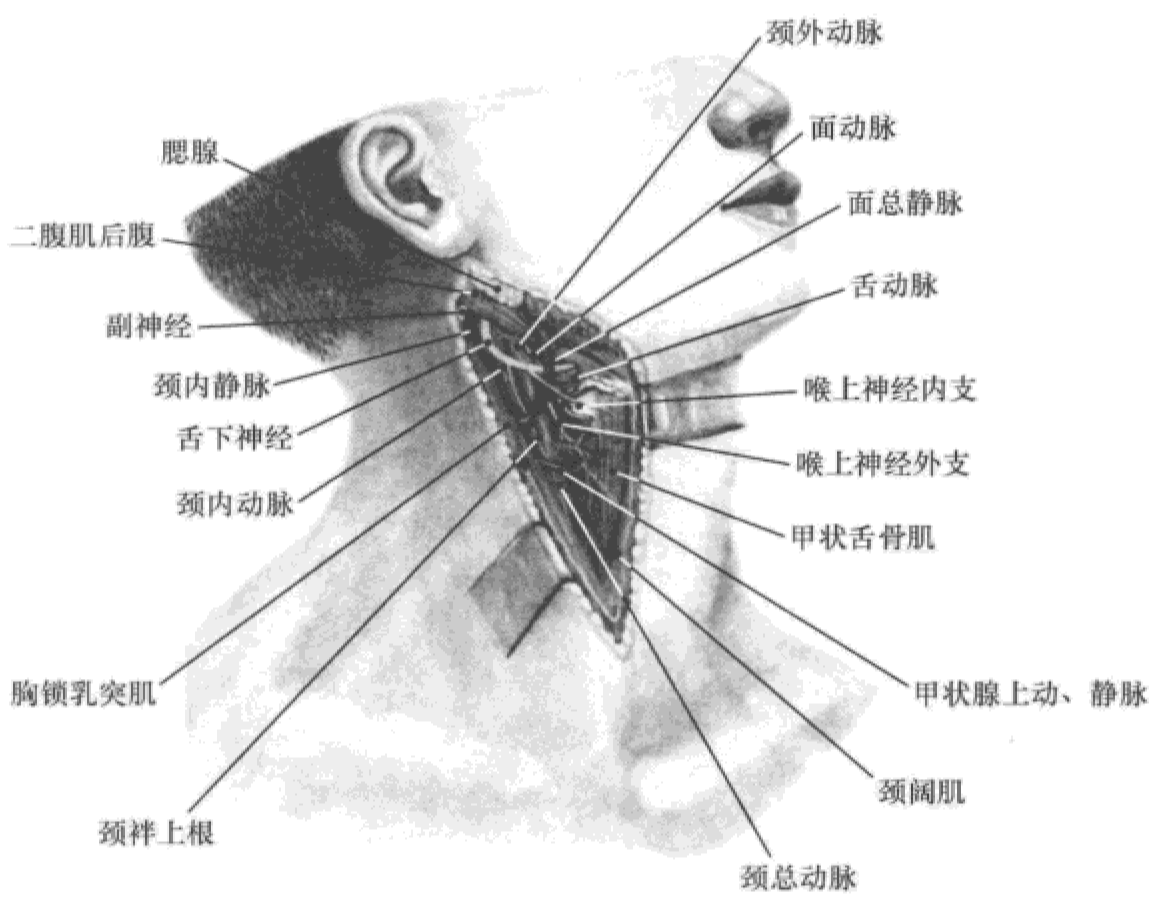


图 2-38　颈动脉三角及其内容

浅面自上而下有舌下神经、舌静脉和面总静脉越过，内侧为咽侧壁及喉上神经的内、外侧支，后有舌下神经降支和迷走神经；颈内动脉的浅面有枕动脉、舌下神经、舌静脉和面总静脉，内侧为咽侧壁及喉上神经内、外侧支，外侧有颈内静脉，后外侧邻近迷走神经。

(3) 颈内静脉：位于颈内动脉和颈总动脉的外侧。

(4) 面总静脉：在下颌角下方合成，越过舌下神经及颈内、外动脉的浅面，注入颈内静脉。

(5) 舌下神经：经二腹肌后腹深面进入颈动脉三角，呈弓形跨过颈内、外动脉的表面。

(6) 喉上神经：发自迷走神经，向前下分为内、外侧支，斜行于颈内、外动脉的深面。

(7) 二腹肌后腹：在其深面至下缘，自后向前依次排列为：副神经、颈内静脉、舌下神经、颈内动脉、颈外动脉及颌外动脉。

(七) 胸锁乳突肌区

胸锁乳突肌区相当于胸锁乳突肌所占部位及其覆盖区域(图 2-39)。

1. 境界　上界为乳突，下界为胸骨和锁骨胸骨端的上缘，前内界和后外界分别为胸锁乳突肌的前、后缘。

2. 层次　胸锁乳突肌区由浅入深依次为皮肤、颈浅筋膜、胸锁乳突肌及其鞘。在颈浅筋膜内有颈丛皮神经、颈外静脉和颈浅淋巴结。

3. 胸锁乳突肌鞘深面的结构　在胸锁乳突肌鞘深面，可见颈鞘以及沿颈鞘排列的颈深淋巴结、副神经、膈神经颈段、锁骨下动脉第一段、胸膜顶、前斜角肌、颈交感干。颈鞘内包裹着颈内静脉、颈总动脉、颈内动脉和迷走神经。颈交感干位于颈鞘后方、椎前筋膜的深面。在前斜角肌下半部的浅面自上而下有颈横动脉、肩胛上动脉及锁骨下静脉越过，左侧尚有胸导管；在其深面有臂丛和锁骨下动脉。

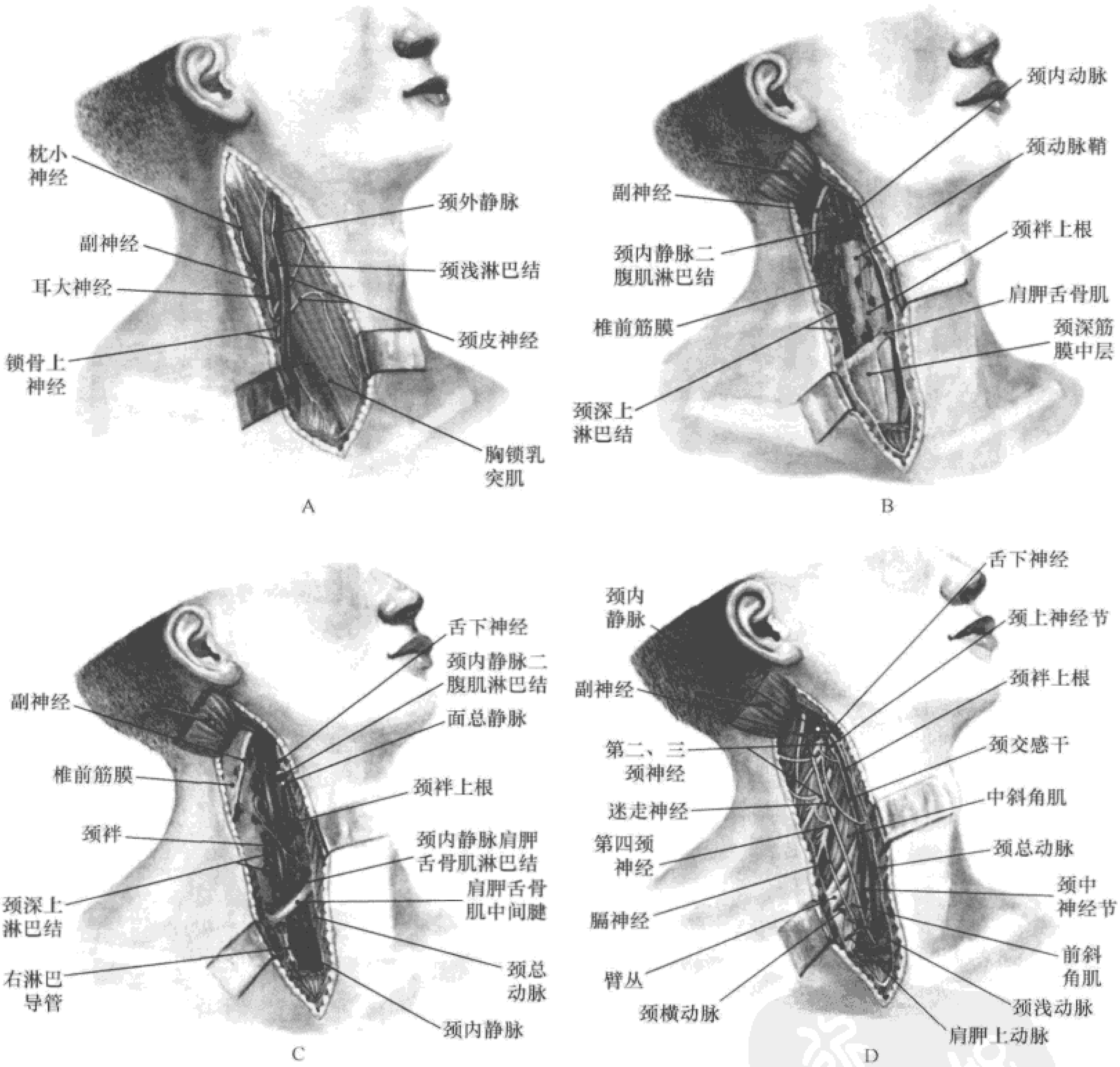


图 2-39　胸锁乳突肌区

（八）颈后三角

颈后三角位于胸锁乳突肌区的后方（图 2-40）。

1. 境界　前界为胸锁乳突肌后缘，后界为斜方肌前缘，下界为锁骨中 1/3，顶为颈深筋膜浅层，其底自上而下依次为夹肌、肩胛提肌、后斜角肌和中斜角肌。

2. 层次　颈后三角由浅入深依次为皮肤、颈浅筋膜、颈深筋膜浅层和颈深筋膜中层。

3. 内容　颈后三角内主要有副神经、脊副淋巴结、颈横动脉、锁骨上淋巴结及锁骨下动、静脉；椎前筋膜的深面有臂丛神经。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

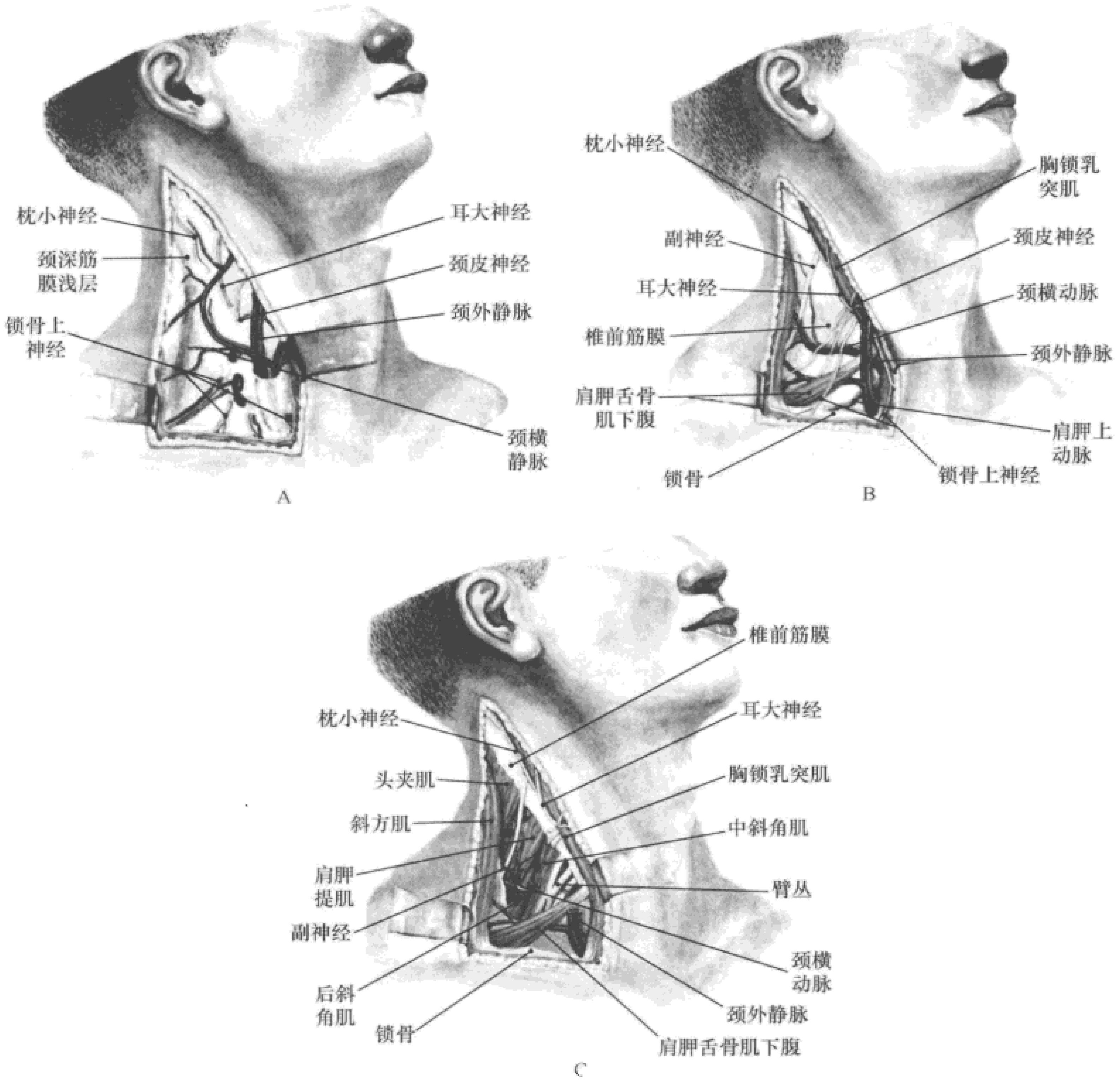


图 2-40　颈后三角

第三节　口腔生理功能

一、下颌运动

下颌运动是在神经系统的调节下，通过运动下颌的肌肉、颞下颌关节与殆的协同作用而完成的。

(一) 下颌运动的神经传导路径

1. 下颌运动的传入神经　口周的感受器接受的浅感觉，经三叉神经半月神经节、三叉

神经感觉核(主核和脊束核)、对侧丘脑外侧核三级神经元换元,最后投射到中央后回下部。

2. 下颌运动的传出神经 中央前回下部发出皮质脑干束,经内囊膝部、中脑、脑桥终止于两侧的三叉神经运动核,再发出三叉神经运动纤维分布于咀嚼肌。

(二) 下颌运动的制约因素

影响下颌运动因素有三个:①左右颞下颌关节;②牙殆状况;③神经肌肉结构。这三者之间既相互协调又相互制约,只有三者的结构和功能均健康时,下颌运动才能平滑进行。

(三) 下颌的运动形式及运动范围

1. 下颌的运动形式 有三种:①开闭口运动;②前后运动;③侧方运动。

2. 下颌的运动范围 也有三种:①边缘运动;②习惯性开闭运动;③功能运动。

二、咀嚼功能

咀嚼是在神经系统的支配下,通过咀嚼肌收缩,使颞下颌关节、下颌骨、牙齿及牙周组织产生节律性的运动。咀嚼划分为四个基本动作过程,即切割、撕裂、捣碎和碾磨。咀嚼的生理作用有:①机械性消化,并清除食物中的有害因素对消化道的机械伤害;②咀嚼过程刺激消化液分泌,促进化学消化;③刺激颌面的生长发育,对咀嚼器官起生理性按摩作用,有利其健康;④满足心理要求,舒缓情绪。

(一) 咀嚼效率

咀嚼效率指机体上下颌牙在单位时间内,将定量食物嚼细的程度。

1. 测定咀嚼效率的方法 测定咀嚼效率的方法有称重法、吸光度法和比色法。其中称重法经典而易行。公式为咀嚼效率=(总量-余量)/总量×100%。

2. 影响咀嚼效率的因素

(1) 牙齿的功能性接触面积。

(2) 牙周组织的健康。

(3) 颞下颌关节的功能状态。

(4) 全身性疾病,精神紧张和过度疲劳等。

(二) 咀嚼力

咀嚼力是指提颌肌收缩发挥的最大力。

(三) 殆力

殆力,又称咀嚼压力,是指在咀嚼运动中,牙周组织所承受的压力。该力量不但与牙周的健康有关,而且还与个体的年龄、咀嚼习惯有关。殆力计可以测量个体的每一牙位的最大殆力值。在人群中,其特点:①最大殆力男性大于女性;②最大殆力只表示机体的潜力,正常咀嚼过程只需要 3~30kg 力。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

(四)咀嚼周期

咀嚼食物时,下颌的运动有一定的程序和重复性,称咀嚼周期。咀嚼周期具有时间和形态的变化。

1. 形态变化 轨迹图形似泪滴状。

2. 时间变化 快(开口)—慢(最大开口)—快(闭口)—慢(咬𬌗接触)。

(五)咀嚼运动的𬌗运循环

咀嚼活动主要由脑干内的咀嚼发生器或咀嚼中枢控制。

1. 前牙的𬌗运循环 过去认为切割运动的过程以牙尖交错位为始终,周而复始,称为前牙的𬌗运循环。切割主要是通过下颌的前伸运动,由上下颌切牙进行前伸咬合来完成的。在切割运动中,以前牙切咬的食物为重点,颞下颌关节为支点,提下颌肌群以咬肌和颞肌为主要动力点,形成第Ⅲ类杠杆模式。

2. 后牙的𬌗运循环 在后牙的𬌗运循环中,非工作侧髁状突虽向工作侧移动,但仍为翼外肌、颞肌、舌骨上下肌群稳定作为支点,工作侧的升颌肌群以嚼肌与翼内肌收缩为力点,研磨食物为重点,构成第Ⅱ类杠杆模式。

(六)咀嚼运动的类型

咀嚼运动可分为双侧咀嚼和单侧咀嚼两类。双侧咀嚼又分为双侧交替咀嚼及双侧同时咀嚼。单侧咀嚼及前伸咀嚼常因𬌗障碍或颞下颌关节功能紊乱所致。

(七)咀嚼与牙齿的磨耗

磨耗是指在咀嚼过程中,由于牙齿与食物或牙面之间的摩擦,造成牙齿缓慢、渐进性消耗的现象。磨损则是指牙面与外物机械摩擦而产生的牙体损耗。

磨耗的生理意义:①促进𬌗平衡;②协调根冠比例;③预防牙周创伤;④维护牙弓稳定。

三、吞咽功能

吞咽是一连续而复杂的反射活动,将食团从口腔经咽和食管送到胃内。吞咽过程所需时间与体位和食物性状有关,固体食物约需6~8秒,糊状食物约需5秒,液体食物约需3~4秒,倒置体位时,吞咽所需时间明显延长。

(一)吞咽运动的分期

吞咽全过程分为三期。

1. 第一期 食团由口腔至咽的随意期。

2. 第二期 食团由咽进入食管上段的非随意期。

3. 第三期 食团从食管进入胃内的非随意期。

（二）吞咽与口腔颌面部生长发育的关系

吞咽对殆、颌面生长发育有促进作用。吞咽开始时，牙列咬在牙尖交错位，双唇紧闭，口腔内暂时呈负压状态，牵引腭盖下降使鼻腔得到发育，同时附着在颌骨的肌肉收缩形成生理性刺激，有利于颌骨的生长发育和牙列的均齐。腭裂和唇裂患者吞咽活动改变，反过来又加重了牙殆和颌面的畸形。

四、言语功能

言语是人类交往表达意识活动的基本形式，包括产生声音的一系列活动，涉及呼吸、发音、共鸣等。

发音的机制是呼吸肌收缩使肺部呼出的气体，冲击声带使其振动，发出声音，通过喉腔、口腔、鼻窦等的共鸣，加强了声音，体现了不同的音色。

口颌系统的病变或畸形可影响个体的言语功能，如前牙缺失可影响发 t、d 音，而唇裂患者则发 f、z 音不准，巨舌症可使口齿不清，戴修复体也可影响言语的清晰度。因此，在一定条件下，某些口腔疾患通过矫治、修复和训练，可能使发音接近正常。

五、唾液功能

唾液腺分为大唾液腺和小唾液腺。大唾液腺包括腮腺、下颌下腺和舌下腺。小唾液腺包括颊腺、腭腺及唇腺等。

腮腺是浆液腺，分泌浆液。下颌下腺是混合腺，以分泌浆液为主，黏液为次。舌下腺也是混合腺，以分泌黏液为主，浆液为次。

混合的唾液无色透明，有一定黏稠度，比重在 1～1.009，pH 在 6.0～7.6，正常人每日分泌量约 1000～1500ml，其中水占 99.4%，其他成分为无机盐和有机成分。唾液的有机成分包括淀粉酶、麦芽糖酶、氧化酶、黏液素和球蛋白，还含有细菌及口腔黏膜脱落的上皮等。

唾液使口腔保持湿润，并润滑消化道，有缓冲进入口腔内某些伤害性刺激物的作用。唾液中的淀粉酶参与了化学消化的过程，此外，唾液还有抗菌，参与水电解质调节，清洁口腔等功能。

六、感觉功能

口腔的感觉功能分为三种类型：触压觉、痛温觉和味觉。

（一）触压觉

在口腔黏膜和上下唇的皮下都存在较多的触、压觉感受器。触觉的感受器为 Meissner 小体，散布在舌尖和唇部。压觉的感受器为 Meckel 环层小体，以口腔黏膜上分布较密集。触压觉使机体感受食物与口腔器官的紧贴，也能产生食物滑过口腔的愉悦，满足了进食过程的心理需要。在牙周膜内还有本体感受器，可以感受牙体受力的方向及大小，对于咀嚼中形成节奏有重要功能意义。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（二）温度觉

口腔黏膜对温度较敏感，其感受器散布于黏膜内。口唇皮肤对冷、热刺激的耐受力为55～66℃，而口腔黏膜则为60～65℃。

口腔黏膜对温度的耐受性远大于皮肤，其原因：①唾液能缓冲冷、热对口腔黏膜的刺激；②口腔黏膜经常接触不同温度的食物或饮料，从而提高对温度的耐受性；③口腔黏膜具有较高的痛觉阈值。

（三）痛觉

痛觉是机体受到伤害性刺激时所产生的一种复杂感觉，是一种保护性反应，常伴随不悦的情绪活动和防御反应。

痛觉的末梢装置是神经纤维末梢，其反复分支，广泛地存在于表皮和黏膜内。

痛阈是指引起疼痛感觉的最小刺激强度。影响痛阈的因素：①情绪，情绪稳定痛阈提高；②疲劳，疲劳后痛阈也会提高；③年龄和性别，成人的痛阈较小儿高，男性的痛阈较女性高。

（四）味觉

味觉是口腔中的一种特殊感觉，味觉通过味蕾内的味细胞感受刺激，产生的兴奋再通过传入神经向中枢传导。

1. 味觉感受器的分布　味觉感受器为味蕾，位于舌的菌状乳头、轮廓乳头和叶状乳头内。婴幼儿在舌体部、腭部、颊部、口唇黏膜及舌腹都有味蕾的分布，成年人舌体以外的味蕾逐渐消失，仅在软腭后部、腭垂和咽后壁保留少量味蕾。

2. 基本味觉　四种基本味觉：酸、甜、苦、辣。

3. 味觉的敏感部位　舌尖部对甜味敏感；舌的侧缘对酸味敏感；舌根部对苦味敏感；舌的各部对咸味都较敏感。

4. 味觉适应及交叉反应　味觉适应是指长期给味蕾以某种有味物质刺激，其感觉强度就会迅速降低。若使用对比较强的有味物质交替刺激舌面味蕾，可使机体对味觉物质的敏感性提高，称为交叉反应。

本章图片均来自皮昕主编由湖北科学技术出版社出版的《口腔解剖学彩色图谱》，出版日期：2002年10月第1版

（姜　虹）

PDG

第三章　口腔颌面外科治疗的特点

口腔颌面外科学是一门在牙外科基础上发展起来的年轻医学分支学科。虽然在我国仅有 50 余年的历史,但发展迅速。目前,国内在诸如颅颌面联合切除治疗口腔颌面恶性肿瘤、使用显微技术对肿瘤切除后缺损进行游离组织移植修复、唇腭裂畸形的序列治疗和颞下颌关节疾病治疗等领域已达到国际先进水平。外科的发展推动了与之相关的麻醉学科的发展,而麻醉的保障又是外科学发展的前提和基础,二者间相互渗透和融合,不可分割。具体了解口腔颌面外科治疗的特点,将有助于针对性地采用合适的麻醉方法,并提高整个围手术期的麻醉管理水平。

第一节　口腔颌面部肿瘤手术治疗

对肿瘤的治疗,首先要树立综合治疗的观点。应根据肿瘤的性质及其临床表现,结合病人的身体情况,具体分析,确定采取相应的治疗原则与方法。对于比较疑难的病例应由口腔颌面外科、放射、化学治疗、X 线诊断、病理诊断以及中医等不同学科的医务人员共同参加讨论,根据病人的特点制定一个比较合理的治疗方案。近年来,对患者具有针对性的"个体化"治疗,即"量体裁衣"、"度身定制"的概念被再次肯定,这种多学科"因人而异、因病而异"制定治疗计划的方法也是现在肿瘤治疗学中的一个十分重要的概念。

口腔颌面肿瘤的治疗方法甚多,包括外科手术、放疗、化疗、中医中药治疗以及其他特殊治疗,如冷冻治疗、激光治疗等。对大多数口腔颌面良性肿瘤(包括临界瘤)来说,手术切除是主要的治疗方法。有些肿瘤,如脉管瘤,也可以选择冷冻、激光或注射硬化剂等综合疗法。对口腔颌面恶性肿瘤,应以外科手术治疗为主,或采用以外科为主的综合疗法。

一、根治为主,根治与功能相结合的原则

手术目前仍是治疗口腔颌面肿瘤主要和有效的方法,适用于良性肿瘤或用放射及化疗不能治愈的恶性肿瘤。手术时必须遵循肿瘤外科原则,对恶性肿瘤必须完全、彻底切除。对可能合并淋巴结转移的恶性肿瘤,还应将其所属区域的淋巴组织彻底清除。临床一般称为"根治术",因为第一次手术常是治愈肿瘤的关键,如切除不彻底,容易复发,再次手术则常不能获得满意的疗效。

当前肿瘤治疗中要解决两个主要问题:一是如何进一步提高患者的治愈率、生存率;二是如何在此基础上进一步提高患者的生存质量。前者要依靠综合治疗和根治性外科,而后者则需要功能性外科的帮助。根治手术和整复手术相辅相成,只有在完全根治肿瘤后才有必要实施整复手术,也只有在整复做基础的条件下才有可能使根治手术进行得更为广泛和彻底。总之,应以肿瘤根治手术为主,与整复手术相结合,既使肿瘤得到根治,又能在功能和外形上获得一定程度的恢复。如今,头颈肿瘤外科、整复外科和显微技术的飞速发展,使肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

瘤根治术后大面积缺损和功能障碍的修复成为可能，从而可为术后患者生存率和生存质量的同时提高提供前提保障。

通常应遵循头颈肿瘤切除术后整复的原则：①彻底切除癌瘤第一的原则。在处理肿瘤缺损和修复关系时，绝不能因考虑缺损过大而姑息了对癌瘤的根治，对受累的或被包括在切除范围内的组织器官，只要不因切除而危及生命均需一并予以切除。②实施整复时应首先考虑选择最简单的技术并同时在功能和美容上又合乎人体需要的原则。这样有助于简化手术程序、减小对患者的创伤、为失败时可采用下一步的补救计划创造条件。③创口一期愈合的原则。处理时，避免创口感染造成二期愈合，以尽可能缩短疗程时间，并在创口愈合过程中注意密切观察有无肿瘤复发的迹象。④修复计划与癌瘤治疗相结合的原则。在确定肿瘤范围时应充分估计缺损面积的大小和实施修复的方案。⑤“因人而异、因病而异”的原则。恶性肿瘤的生物学特性、临床分期不完全相同，应对不同情况采用不同的处理方法。选择整复手术方法时要考虑到生物学因素、患者局部和全身的条件以及对手术麻醉的耐受能力等。⑥优先考虑功能恢复，在此基础上再考虑外形恢复的原则。

对口腔颌面部肿瘤患者，只要其全身情况许可，通常采用以手术为主的治疗原则。对晚期恶性肿瘤、复发癌瘤和多原发癌瘤也应持积极态度，能一次切除者应给予一次切除，不能一次切除者应予以分次切除。另外，对恶性肿瘤的颈淋巴结处理，不应待临床上已查明有癌瘤转移时才进行颈淋巴结清扫术，以避免降低手术治疗效果。颈淋巴结的处理需根据肿瘤的组织来源、生长部位、分化程度和临床分期多方面综合考虑。原发病灶垂直浸润深度是确定颈淋巴结清扫术的重要指标。根据不同情况可采用选择性颈淋巴清扫术或治疗性颈淋巴清扫术、功能性颈淋巴清扫术或根治性颈淋巴清扫术。

二、综合与序列治疗

目前，趋向于在口腔颌面部的肿瘤患者中应用放疗、化疗等其他方法与外科手术合并进行综合治疗，以取得较好的疗效。放疗和化疗可在术前或术后使用。术前放疗的优点是：①肿瘤血供好，本身保持着固有的放疗敏感性；②使肿瘤缩小，有利于根治性切除；③降低癌瘤细胞的活力，减少局部复发和远处转移的发生。缺点是：④局部组织有放射反应，增加手术和麻醉操作的难度；⑤放疗对全身的不良影响有可能降低患者的手术麻醉耐受力；⑥有可能影响创口愈合。术后放疗可更为精确地实施放疗计划，包括确定放射范围和剂量等，也没有创口愈合的问题，但术后肿瘤的放射敏感性降低，有增加肿瘤复发和转移的可能。此外，对于辅助化疗而言，主要用于术前，其目的是缩小肿瘤、降低肿瘤活性，为根治性切除创造条件，并有助于提高远期疗效。但需注意的是，术前化疗也同样存在降低手术麻醉耐受力的问题。

为了提高肿瘤的治疗效果，目前多倾向于综合治疗，特别是对恶性肿瘤和大面积的管型瘤等。因为任何一种治疗方法都是一分为二的，有其长处，也有其不足之处。综合治疗可以取长补短，互相补充，获得最好的效果，但必须建立在具体分析的基础上。例如，手术可以切除原发病灶，但对特别大的肿瘤则困难较大，可以先用化学药物治疗或放射治疗使肿瘤缩小，为手术创造条件；手术可以解决局部病灶，但对远处转移或预防复发则无能为力，只有依靠化学药物和免疫治疗；放射治疗对某些原发病灶可以很好控制，又保存了器官功能，但对

颈淋巴结转移性癌肿的治疗效果则不很理想，应以手术为主；某些对放射治疗不敏感的肿瘤，由于加用化学药物治疗又可以提高其对放射治疗的敏感度。头颈部鳞癌颈淋巴结转移的术前放射可以提高切除率，减少复发率，提高治愈率；但如剂量过大，可影响术后创口的愈合。其他如低温治疗、免疫治疗、激光治疗等也均有其有利和不足之处，综合治疗可以大大发挥其有利的作用，常可获得比较满意的疗效。

目前对口腔颌面部恶性肿瘤比较强调以手术为主的综合治疗，特别是三联疗法，即化疗、手术和放疗。还应当指出综合不是凑合，其目的是为了提高疗效。因此，应根据病人全身情况，针对不同性质的肿瘤和发展的不同阶段，有计划和合理地利用有效治疗手段，方可获得最佳的效果。尽管对综合治疗的顺序安排还有不同的观点和看法，但为了提高疗效，综合治疗的安排也应当是有序的，而不应是杂乱无章的，因此应逐渐由综合治疗向综合序列治疗方向发展。

第二节　显微外科技术在口腔颌面外科修复重建中的应用

20 世纪 70 年代后，显微外科技术逐渐被应用于口腔颌面外科的手术中。尤其是小血管吻合游离组织瓣移植手术的成功，使口腔颌面部大面积缺损后施行立即修复成为可能，从而极大程度地推动了口腔颌面整复外科的发展。如今，显微外科技术已是口腔颌面外科不可分割的组成部分。在口腔颌面外科手术中，诸如小血管吻合重建血液循环的游离组织移植、神经吻合和移植、颞下颌关节修复手术等均需用到显微外科技术。

临床上，口腔颌面部的大面积缺损多为肿瘤切除术后所致，需采用小血管吻合技术进行游离组织移植做即时修复。通常，软组织缺损主要采用游离皮瓣或肌皮瓣修复，常见的有前臂桡侧皮瓣、胸大肌和背阔肌皮瓣等；颌面部骨组织缺损主要采用骨肌（皮）瓣修复，常见的有腓骨肌（皮）瓣、肋骨胸大肌（皮）瓣等。见图 3-1。

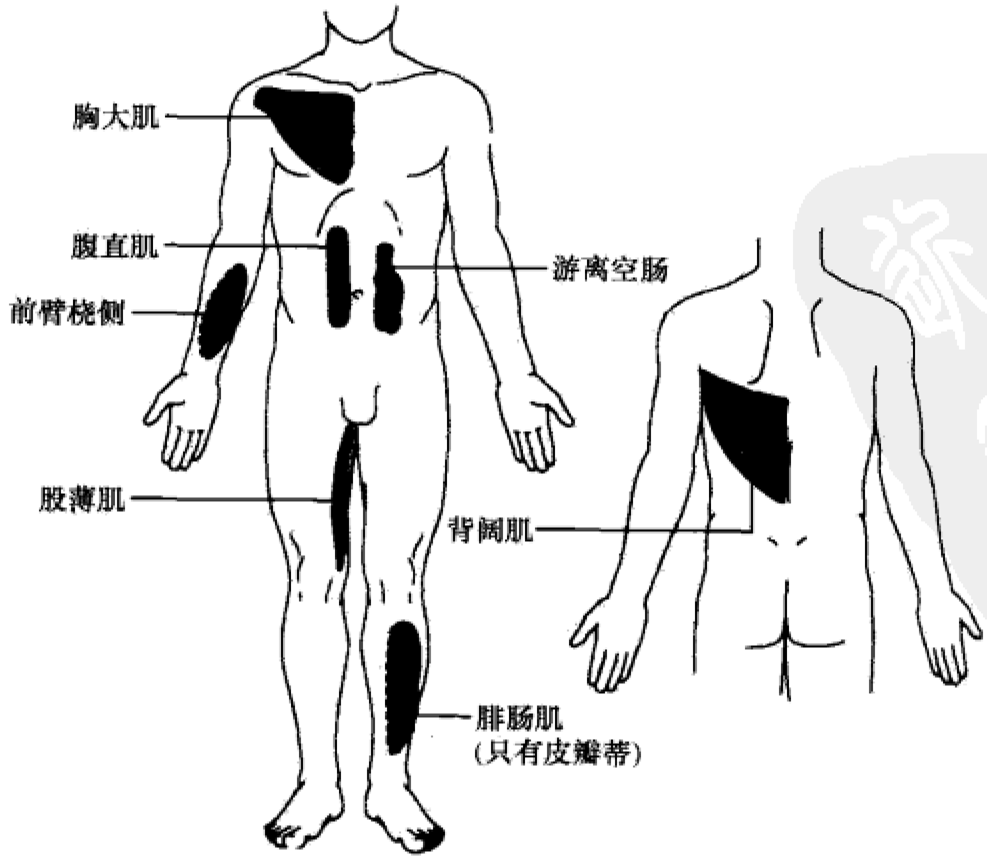


图 3-1　常见皮瓣的解剖位置

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

显微外科手术具有一定的特殊性，其技术条件要求高、操作精细复杂、手术时间长，手术操作和围手术期管理过程中的各环节都会直接影响到手术最终的成败。与身体其他部位比较，口腔颌面部缺损行血管吻合游离移植时有以下特点：口腔面部血管分支丰富，可提供多种选择，是行血管吻合游离移植的有利条件。常用的动脉为颌外动脉与甲状腺上动脉，二者管径均在 2mm 左右，且可游离出足够长度。在不行颈淋巴结清扫术的病例，一般以面前或面总静脉作为回流静脉；如同时行颈淋巴结清扫术，则主要选用颈外静脉。对行功能性颈淋巴结清扫的患者，因保存了颈内静脉，则可选用的静脉分支更多。此外，在口腔内行血管吻合游离移植时，由于其恒温条件有利于防止移植体的血管痉挛，保温要求不如在体表移植时那样高。

然而，与身体其他部位同类型手术比较，在口腔颌面部行血管吻合游离组织移植也有一些应予注意的事项：

1. 血管吻合口绝大多数在颈上部，由于术后颈部不能绝对制动，如运动过度，常可导致压迫血管，形成血栓而失败。在麻醉恢复期，尤需注意加强监测和护理，应避免患者躁动不安，必要时还可给予适量镇静镇痛药，以防损坏移植血管和组织。

2. 静脉回流受阻可因创口引流（无论是负压或是加压）不当而引起。压力过大可造成直接压迫静脉回流（误将引流管与静脉交叉放置时，更易引起）；负压过小则又可因积血或积液而间接压迫静脉，致回流障碍。这种情况在同时行颈淋巴结清扫术后，以颈外静脉作回流血管时更易发生。因此，引流管最好与静脉平行放置，术后压力要适度。

3. 整复口腔颌面缺损时，要求供体血管蒂的长度至少应在 5cm 以上，有时甚至要更长，才能保证吻合后无张力。

4. 显微外科技术在修复重建外科手术中，需要较长时间的全身麻醉，患者要在手术中大面积暴露，术中可能大量失血及体液丢失，应注意对患者体温的监测。

5. 麻醉医师行动、静脉穿刺应与外科医师商量后再开始进行。如前臂桡侧皮瓣，可能会由于前臂或皮瓣内周围静脉穿刺损伤。颈部是头颈重塑血管吻合的常用部位，颈内静脉穿刺应与外科医师讨论后施行。

6. 显微手术中没有常规的抗凝措施，没有随机临床试验证明常规重塑手术哪一种特殊抗凝措施更有效，阿司匹林、低分子右旋糖酐、肝素为常用的药物。

7. 血管吻合游离移植术后（特别是 72 小时内）的严密观察和护理也是十分重要的。因为如能及时发现栓塞，并再次手术，不是不能挽救的。根据我们的经验，发生血管危象后及时地进行第二次手术探查，其中约 1/3 病例仍可成活。能否挽救的关键在于发现要早，探查要果断、及时。在出现血管危象后的 4～6 小时内行手术者，挽回的希望最大。皮瓣颜色的变化是诊断静脉栓塞的主要观察指标；而对动脉栓塞来说，单观察皮瓣颜色则比较困难。临床上怀疑为动脉栓塞时，行荧光检查或在无菌条件于皮瓣远端切开，观察有无鲜血溢出，都是可行的方法。

第三节　牙颌面畸形与正颌外科

牙颌面畸形主要系指因颌骨发育异常所引起的颌骨体积、形态的异常，以及上下颌骨之间及其与颅面其他骨骼之间的关系异常和随之伴发的牙颌关系及口颌系统功能异常，外观

则表现为容貌形态异常。以研究和诊治牙颌面畸形为主要内容的学科称为正颌外科学。它是一门新兴的综合性边缘学科，也是口腔颌面外科学一个新的分支。它集口腔颌面外科学、口腔正畸学、美学、心理学、解剖学、生理学以及手术学、感染防治学和麻醉学等有关学科的新理论、新进展和新技术为一体，特别是采用现代外科手术与口腔正畸治疗相结合的方式，并应用新型专用手术器械，矫治通常用单独的正畸治疗或手术治疗均难达到满意效果的骨性牙颌面畸形。20 世纪 70 年代以来，围绕牙颌面畸形外科矫治开展了一系列日益深入的生物学基础和临床治疗研究。近年来，三维重建技术的建立和应用使颅颌面外科进入了新的时代，现已应用于颌面外科的诊断和治疗之中，并大大提高了多种颌面外科疾病诊断的准确率和治疗的成功率。使牙颌面畸形的外科与正畸联合治疗取得了形态、功能、美貌俱佳的满意效果，成为口腔颌面外科学中理论与技术、基础与临床、研究与应用相结合，进展快速，成果显著的一个新领域。牙颌面畸形矫治的内容包括牙、颌、面的异常，而重点在颌骨(含牙槽骨)的异常。因此，在学科命名上，目前国内外均普遍采用“正颌外科学”，它包含了手术前后的正畸治疗与正颌外科手术联合治疗牙颌面畸形的完整概念。

对牙颌面畸形患者的治疗，可通过正颌外科手术矫正其牙颌面畸形，实现重建正常牙颌面三维空间关系和恢复其牙颌系统正常功能的目的，并由此改变患者面容与牙颌的异常，使其达到和谐、相对满意的容貌。在现代正颌外科治疗中，对牙颌面畸形患者常需采用口腔颌面外科与口腔正畸科联合治疗的原则，以取得功能与外形的良好效果。

第四节　颞下颌关节疾病的外科治疗

颞下颌关节是颌面部具有转动和滑动运动的左右联动关节，主要功能是参与咀嚼、语言、吞咽和表情等。咀嚼运动时，关节要承受相当的压力，而在语言、歌唱、表情时，关节运动又需要非常灵活。颞下颌关节既稳定又灵活，在解剖结构和运动功能上，它都是人体最复杂的关节之一。颞下颌关节疾病可发生于任何年龄，在人群中相当普遍。作为颌面外科中的一类常见病和多发病，有相当一部分病例需接受外科手术治疗。对颞下颌关节疾病的发生、发展和治疗特点的熟悉和了解，有助于临床麻醉医师正确实施围手术期的麻醉与管理，从而能为其手术的顺利进行提供良好条件和安全保障。

一、颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征是一种慢性退行性疾病，病期长。虽然有自限性，但是不少病例病程迁延，反复发作。其中相当多的患者为慢性疼痛综合征，症状不断加重，还有行为和心理改变，自觉症状复杂，涉及许多部位和器官，甚至累及整个口颌系统以及其他部位，是口腔疾病中难治疾病之一。流行病学的调查资料表明，颞下颌关节紊乱综合征的症状和体征在人群中相当普遍，可发生于任何年龄组。近十几年来，有关该类疾病的基础研究和临床研究已有了很大的进展，但迄今为止其病因机制仍未完全明了。目前，颞下颌关节紊乱综合征主要依靠保守方法治疗，然而，对部分保守治疗无效或症状严重者，手术治疗仍应是切实可行的有效方法之一。

颞下颌关节紊乱综合征的致病因素难以确定，症状复杂，类型繁多，治疗方法也各不相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

同。在治疗过程中应注重详细了解病史、全面检查口颌系统，在正确分析、诊断的基础上，选择一个合理的治疗程序进行治疗。

主要治疗措施包括：①可逆性保守治疗，包括温和的保守治疗（治疗教育、休息、软食、热敷、放松肌肉、药物）和针对性保守治疗（理疗、氯乙烷、各种封闭、激素治疗）；②不可逆保守治疗，包括各种殆垫治疗、调殆、正畸治疗、修复治疗；③关节镜外科治疗，包括滑膜下硬化剂注射、关节盘移位复位术、关节盘粘连松解术等；④手术治疗，包括关节盘摘除术、关节盘摘除及插补术、关节盘复位和修复术、囊内髁状突高位切除术等。

通常，关节镜外科治疗多采用局部麻醉，行耳颞神经阻滞或盘后区浸润麻醉。关节的手术治疗则需在气管插管全身麻醉下进行。

二、颞下颌关节脱位

下颌髁状突滑出关节窝以外，超越了关节运动的正常限度，以至不能自行回复原位者，称颞下颌关节脱位，为暴力所引起时可伴有下颌骨骨折和颅脑损伤的症状。

临床上，颞下颌关节脱位按性质分类如下：

（一）急性前脱位

临床表现为下颌运动失常。下颌前伸，颏部前突，因髁状突脱位，耳屏前方触诊有凹陷，而关节结节前方则隆起，在颧弓下可触到脱位的髁状突。关节前脱位在临床上较为常见，见于原有关节结构紊乱或咀嚼肌功能紊乱者以及关节部或下颌骨体部受外力打击、全身麻醉插管或放置开口器时施用暴力等情况。治疗以手法复位为主，手法复位有困难者，宜局部热敷后，在关节周围及咬肌神经封闭后才得到复位。个别病例需全身麻醉肌肉松弛状态下复位。

（二）复发性脱位

临床表现与急性前脱位相同，仅轻微的下颌运动即可发作，且反复发作，甚至1天数次。治疗方法包括：颌间固定，限制关节活动；关节囊内注射硬化剂，使关节囊产生纤维化；关节囊缩短术等。

（三）陈旧性脱位

前二者脱位如数周仍未复位者称陈旧性脱位。临床表现与前脱位相同，唯下颌可以做一定程度的开闭口运动。治疗以手术复位为主。

三、颞下颌关节关节强直

因器质性病变导致长期张口困难或完全不能张口者称为颞下颌关节强直。临床分类如下：

(一) 颞下颌关节内强直

病变可发生在一侧或两侧关节内，最后造成关节内的纤维性成骨性粘连，称为关节内强直，也称真性关节强直。临床表现为进行性张口困难，或完全不能张口；面下部发育障碍和畸形；咬殆关系错乱；髁状突活动减弱或消失。

(二) 颞下颌关节外强直

病变是在关节外之上下颌骨间的皮肤、黏膜或深层组织，也称为颌间挛缩，假性关节强直。临床表现为张口困难，程度由关节外瘢痕粘连的程度决定。口腔或颌面部瘢痕挛缩或缺损畸形，髁状突活动减弱或消失。

(三) 混合性强直

混合性强直为关节内强直和关节外强直同时存在，有二者的症状表现。

颞下颌关节强直的治疗，除了关节外强直中的个别瘢痕范围小且病变处于早期者可采用保守方法外，一般都需在全身麻醉下进行外科手术治疗。

第五节　口腔颌面创伤的治疗特点

随着现代交通的飞速发展，因交通事故导致口腔颌面部创伤的病例正日益增多。口腔颌面部处于消化道和呼吸道的入口端，邻近颅脑和颈部，解剖位置的特殊性使这一部位损伤的麻醉处理有别于其他部位。颌面部损伤的伤情与身体其他部位创伤一样，也可分为闭合伤、开放伤、盲管伤、贯通伤、挫裂伤、切割伤等，但由于解剖和生理上的特殊性，口腔颌面部损伤有其特点。口腔颌面部解剖生理特点的特殊性是构成损伤特点的重要原因，也是临床上颌面部创伤救治的基础。

一、颌面创伤患者伤情的初级评估和急救

急性颌面创伤的评估与治疗的优先次序是根据患者的伤害程度，生命体征是否平稳和致伤原因来决定的。因此，创伤患者的初级处置应包括快速初级评估，稳定生命体征，对患者详细的再评估，以及初步确定治疗方案，这种创伤初级评估与处置程序，可以依据 ABCDE 的优先级，并以尽早发现致命性问题为目的。依重要性先后，ABCDE 是 5 个需要评估层面的英语单词的首写字母。A：Airway，指维持呼吸道通畅，防止窒息。B：Breathe，指维持呼吸及换气功能。C：Circulation，指维持循环及控制出血。D：Disability，指评估神志状况。E：Exposure，指暴露伤处，全身检查及防止失温。

(一) 维持呼吸道通畅

开始处理创伤患者时，必须首先评估呼吸道是否通畅，包括判断可能造成呼吸道梗阻的原因，如异物阻塞咽喉部，软组织撕裂错位、骨折移位或组织肿胀等，对于异物阻塞咽喉部，应及早清除口、鼻腔及咽喉部异物，将伤员置于头低侧卧位或俯卧位，便于咽喉部引流。如

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

有吸引器，应及时吸出鼻、咽部的血液、涎液及其他异物。有组织移位应设法使移位的组织或骨块复位。组织肿胀压迫呼吸道时，可从口腔或鼻腔插任何类型的通气导管，以解除窒息。如病情紧急，又无适当导管可用时，可用粗针头由环甲膜刺入气管内，如仍嫌通气不足，可再插入1～2根，使呼吸困难有所缓解，随后立即做气管切开术。如遇窒息濒死的伤员，可紧急行环甲膜切开抢救，病情缓解后再改做常规气管切开术。

(二) 维持呼吸及换气功能

呼吸道通畅后必须维持患者适当的换气，换气主要靠肺部、胸壁及横膈的功能来完成。因此，在评估创伤患者呼吸及换气功能时每个部位都必须仔细检查，如视诊胸廓是否正常起伏，听诊两肺呼吸音是否对称，叩诊肺部是否有气体及血液贮留。张力性气胸、连枷胸合并肺挫伤可立即造成患者换气功能不良，而血胸、肋骨骨折，以及肺挫伤也会影响换气功能，但程度较小。

(三) 维持循环稳定

颌面部的血液供应来源于颈外动脉及锁骨下动脉，颈内、外动脉和锁骨下动脉之间都有吻合，同时左右两侧同名动脉之间也有吻合，因此面颈部的血运十分丰富，组织损伤后出血较多，甚至引起出血性休克而危及生命。组织损伤后如血从伤口内慢慢流出，血色鲜红，多为毛细血管损伤出血；如血从伤口内持续涌出，血色暗红，则多为静脉出血；如出血速度快，或呈喷射状，血色鲜红，则为动脉出血。出血的急救应根据损伤的部位，出血的来源和程度以及现场条件，采取相应的措施，迅速有效地止血，并估计失血量，及时补足血容量，预防失血性休克的发生。常用的止血方法有压迫填塞止血法、结扎血管止血法、缝合止血法和药物止血法等。

口腔颌面部非火器伤，发生休克的比例很小，如发生休克，则常伴有身体其他部位的创伤。在火器伤时，休克的发生率相对高些。伤员短时间内失血达全身血容量的20%以上，便可能发生低血容量休克。

(四) 评估神志状况

在评估完ABC之后必须做快速的神经系统检查，此阶段的神经系统检查主要在于检查患者的意识状态和瞳孔的大小和反射。在评估患者意识状态的时候，可采用格拉斯哥昏迷指数(Glasgow coma scale,GCS)，它通过量化的神经系统评估方式，能简单而快速地预估患者预后。

颅脑伤伤员多有昏迷史，对每位有昏迷史的颌面伤伤员，不论接诊时伤情如何，至少需明确3个问题：①有无颅脑伤，颅脑损伤的类型及伤情轻重；②有无颅内血肿等急需手术处理的情况；③有无其他部位合并伤、休克及周身性疾病。

(五) 显露伤处，全身检查及防止失温

通常以剪除衣物的方式来显露伤区，以便完成检查和评估，在去除患者衣物后必须注意体温丧失和低体温，温毯和温热的输液是必须准备的。

（六）尽早实施正确的专科治疗

口腔颌面部损伤包括各种软组织伤及颌面骨骨折，除救治伤员的危急情况外，应及早进行确定性的专科治疗。处理是否正确，直接关系到治疗的效果——伤后畸形及功能障碍的程度。

对口腔颌面部损伤的救治，虽然没有明确的分级治疗的分工。但是，乡卫生院、镇、县医院及城市医院和有口腔科或口腔颌面外科的专科医院，救治的质量和效果是不同的，各级医院应根据自身的设备和技术条件，进行相应的处理，并转送到有专科治疗条件的医院做进一步正确的处理。

第六节　口腔颌面部脉管疾病的治疗特点

脉管组织系指血管和淋巴管组织，脉管疾病包括血管瘤和脉管畸形两类。血管瘤或脉管畸形是口腔颌面部常见的脉管病变，可发于头颈的任何部位，儿童尤其易罹患，且多为先天性病变。文献报道，血管瘤在新生儿的发病率为 1.1%～2.6%，1 岁时的发病率高达 10%。其中，35%～60%发生在头颈、颌面部。虽然属于良性病损，但发生在颌面部的病变，不仅导致严重的容貌毁损，还可能因为阻塞呼吸、消化道而有碍发音、进食，甚至导致出血、窒息并危及生命。

一、脉管病变的分类

2002 年全国口腔颌面外科血管瘤治疗与研究学术研讨会，与会专家充分讨论，一致建议采用 Water 和 Suen 提出的分类(图 3-2)：

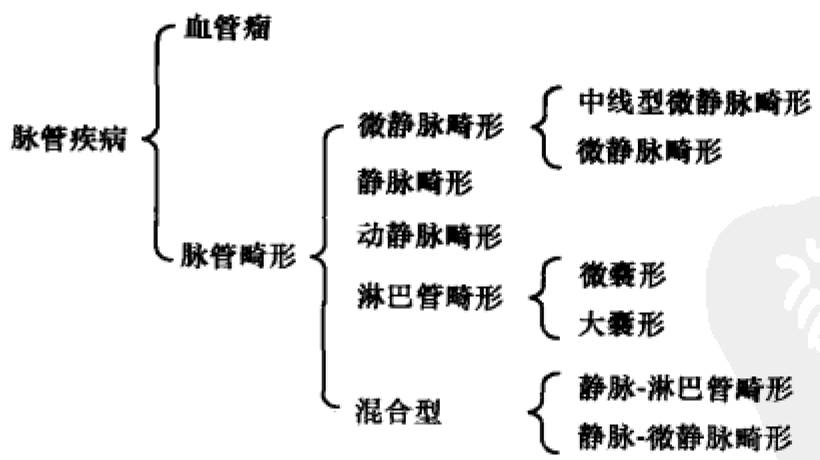


图 3-2　脉管病变的分类

二、脉管疾病的治疗模式

脉管疾病的治疗方法很多，手术治疗、硬化治疗、放疗化疗、激光治疗、介入治疗等都具有一定的疗效和局限性。手术治疗是一种传统的方法，其优点是手术野暴露清楚，瘤体容易切除干净，缺点是对机体组织的损伤大。手术治疗适用于任何类型的脉管瘤。硬化治疗是

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

将硬化剂(通常是5%鱼肝油酸钠)或平阳霉素注射液直接注射到脉管瘤腔内,促使血管瘤消退。其优点是操作简便、效果好,对机体组织的损伤较小,费用较低,患者及其家属容易接受。缺点是治疗要反复多次,显效周期长,平阳霉素的毒副作用较大。硬化治疗主要适用于病变范围广泛瘤体不大的血管瘤。激光治疗是将激光的光能转化为热能使瘤体气化,其优点是穿透组织深,组织凝固层可达4～5mm,能凝固直径3mm左右的血管,操作简单,时间短,出血少,患者痛苦小,术后恢复快。缺点是操作次数多,皮肤表面容易形成瘢痕,光芯易折断。激光治疗主要适用于毛细血管瘤或淋巴管瘤以及瘤体较小的海绵状血管瘤或淋巴管瘤。介入治疗是将适当的永久性栓塞材料通过数字减影血管造影或特异的磁共振观察输送到血管瘤的血管近心端,以消灭动静脉池,缺点是栓塞血管部位材料容易松脱,导致血管瘤复发这种情况一般在栓塞后1年左右时发生。介入治疗主要适用于动脉血管瘤、动静脉瘘、颌骨中心性血管瘤以及较大的海绵状血管瘤。其优点是观察清楚,治疗效果立竿见影。

临床上根据疾病的分类选择综合治疗手段。血管瘤的增殖期以密切随访和促进其消退的药物治疗为主,而消退后所遗留的畸形则以手术整形为主;早期小的静脉畸形以硬化治疗为主,而巨大静脉畸形则应施以硬化、手术、翻瓣激光等多种治疗手段(图3-3)。

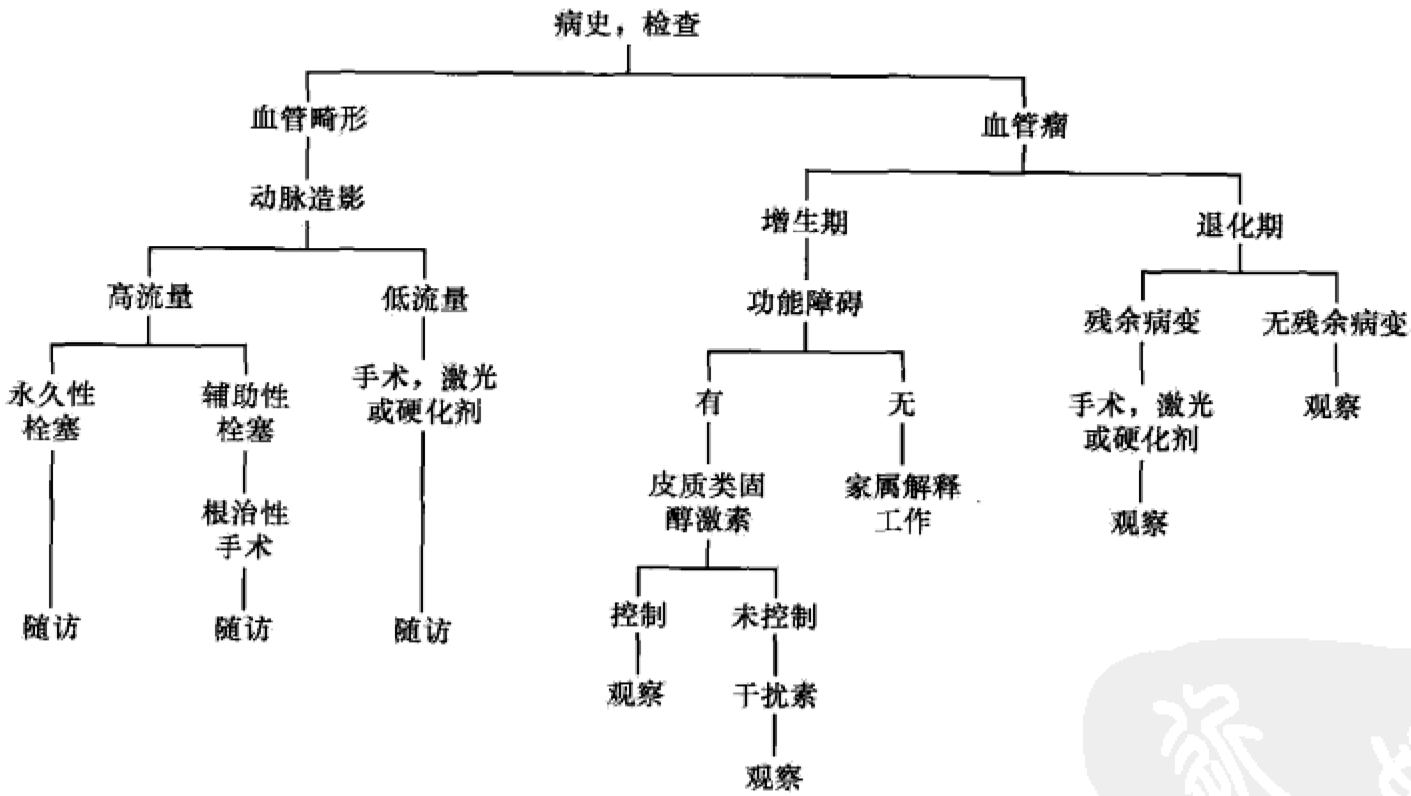


图3-3　脉管疾病的治疗模式

第七节　颅面外科手术的特点

颅颌面畸形手术范围广,涉及颅骨、颅底、眼眶和眼球、鼻和鼻窦,以及上下颌骨的截骨、移位和重新组合、植骨及固定等多个部位和复杂的手术步骤。治疗品种从各类先天性畸形,如狭颅症的各类头颅畸形、尖头畸形、眶距增宽症、Crouzon综合征、Treacher Collin综合征,到肿瘤、外伤后的颅面骨结构重建,范围很广。它依托多学科合作(整形外科、神经外科、麻醉科、儿科、眼科)和先进的外科技术(麻醉设备、手术器械),以新颖的进路和各类精巧的手术方法,逐渐形成了以颅面骨结构改造为主要内容的新兴外科学分支——颅面外科。颅

面外科手术的特点如下：

（一）冠状切口

这是颅面外科最早使用，也是最为常用的手术径路。切口由一侧耳前、经过额顶发际内，至对侧耳前。全层切开头皮，于帽状腱膜层分离整个头皮瓣，直至眶上缘，切开骨膜，双侧颞部避开面神经颞、额支，可向下分离，直至颧弓和眼眶外下缘。有时，也可辅以下睑缘切口或下睑结膜切口，以充分暴露整个上颅骨前壁。

（二）颅面部多处大块裁骨

包括额顶颅瓣的截骨、额眶带的形成、眼眶周围的截骨、上颌骨上部（Le Fort Ⅲ）截骨、上颅骨下部（Le Fort Ⅰ型）截骨等。其中额眶带的形成具有十分重要的意义，它既可以连接额部和眶部的截骨块，同时可以前移额颅部，扩大颅腔，减低颅内压。

（三）颅面骨块的重新排列组合

包括颅骨瓣的塑形、眼眶骨架的内移和上下移动、面中部骨块的前移、颧骨和颧弓的改造、下颌骨的前移和后退等。

（四）植骨

骨块重组后的骨间隙需行大量的植骨，包括自体骨移植和人工骨移植等。

（五）固定

截骨重组后的骨间隙以及截骨块之间需行合适和牢固的固定，以维持外形和防止复发。常用微型钢板固定或钢丝结扎固定。

第八节　微创外科在口腔颌面外科的应用

自20世纪80年代微创外科的概念被提出以来，临床各学科均在探索其适应证并改进手术。甲状腺的微创手术最早报道。口腔颌面部的微创外科在我国刚起步，近年来，微创外科已被应用到一些临床常见病的诊治中。由于外科手术本身具有创伤性，顾名思义，即凡能减少机体创伤（含机体内环境的创伤）的手术都可称为微创外科手术。通过切口小、分离和牺牲组织少、手术操作细致和治疗方式的改变（如激光或冷冻外科）等达到减少手术创伤的微创目的。同样，如果能减少患者生理上的创伤和精神心理上的负担，能更快地得到生理和心理上的恢复，也应属于微创手术效应。目前小切口、内镜手术、介入治疗以及显微外科、激光、冷冻外科等均属微创外科范畴。但应指出，微创外科决不同于小切口外科、内镜外科等概念。如果片面追求小切口而不考虑手术野的暴露和操作，反而会造成更多、更大的组织创伤，这就与微创外科的初衷背道而驰了。微创外科是一个相对概念，是随着科学与外科技术的发展不断发展、丰富、完善的。微创外科的理念是：①减少创伤量的总和，包括机械、生理、心理等各方面；②减少过剧的应激反应；③调控创伤反应的过程；④改善创伤愈合。

微创外科与传统手术相比具有切口小，出血少，瘢痕隐蔽的特点。手术仅对局部组织进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

行剥离和显露，故术后肿胀、疼痛反应较小、愈合快、感染机会减少，有利于早期功能锻炼和恢复；患者住院时间短、承受痛苦少、费用减少，故患者更乐于接受微创手术。相信随着器械改进和手术技巧的提高，口腔颌面部微创外科将获得更大的发展。

（朱也森）

参考文献

姜虹，朱也森，张志愿．2003．微创气管切开术的临床应用与评价．口腔颌面外科杂志，13(3)：207～210

邱蔚六，郑家伟．2005．应重视口腔颌面恶性肿瘤的综合序列治疗．中国口腔颌面外科杂志，3：179～182

邱蔚六．1995．口腔颌面外科学．第3版．北京：人民卫生出版社

邱蔚六．1998．口腔颌面外科理论与实践．北京：人民卫生出版社

邱蔚六．2003．我国口腔颌面肿瘤的诊治和研究现状．中华口腔医学杂志，38(1)：1～2

邱蔚六．2005．口腔颌面部缺损重建的现状和展望．中国修复重建外科杂志，19(10)：769～772

邱蔚六．2006．新的五年，新的挑战——我国口腔颌面-头颈肿瘤外科发展之我见．中华口腔医学杂志，41(8)：449～452

王大章．2005．正颌外科手术的并发症及其防治．中华口腔医学杂志，40(1)：16～18

中华口腔医学会口腔颌面外科专业委员会脉管性疾病学组．2005 口腔颌面部血管瘤及脉管畸形的诊断和治疗指南(草案)．中华口腔医学杂志，40：185～186

朱也森．2001．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮．2006．现代麻醉学．第3版．北京：人民卫生出版社

Gibson MK, Forastiere AA. 2004. Mult sciplinary approaches in the management of advanced head and neck tumors: state of the art. Curt Opin Oncol, 16(3): 220～224

Lei L, Schmeizie R. 2005. Micro surgical free flaps in reconstructive surgery: a 5 year, one team experience in 150 consecutive cases. Int J Oral Maxillofac Surg, 34(Suppl): 28

Mataga I, Mori K, Ninomiya K. 2005. Reconstructive surgery using socalled major flaps following oral cancer ablation: 25 years experience. Int J Oral Maxillofac Surg, 34(Suppl): 27

Mayhew JF. 2003. Airway management for oral and maxillofacial surgery. Int Anesthesiol Clin, 41: 57～65

Ord RA, Blanchaert RH Jr. 2001. Current management of oral carlcer. A muhidiseiplinary approach. J Am Dent Assoc, 132 Suppl: 19S～23S

第四章　口腔颌面外科患者的特点

第一节　患者年龄与常见病种

任何年龄段均可能发生口腔颌面部疾病，患者的年龄跨度可从新生儿到高龄老年人。据上海交通大学医学院附属第九人民医院麻醉科统计，最小的是仅出生5天的硬腭部畸胎瘤患儿，年龄最大的是一位96岁的晚期原发性舌癌患者，均安全度过围手术期。

在不同年龄层次的患者中，存在不同的疾病特点。总体上说，在口腔颌面外科中，小儿患者多因先天性畸形而实施手术，青中年患者以炎症、损伤、整复手术居多，老年患者则以肿瘤疾病为主。

一、小儿患者的发病率和病种特点

上海交通大学医学院附属第九人民医院50年住院手术例次的统计中，以小于13岁作为儿童患者的界定，儿童占30.70%。男女之比为1.59，以男性占优。在病种构成比上以唇腭面裂畸形或出生缺陷占绝对优势。小儿患者以唇腭面裂、肿瘤及类肿瘤、唾液腺疾病列前3位。

虽然我国已施行计划生育政策，人口增长速度已受到控制，小儿人口比例逐年下降。但据估计口腔颌面外科的儿童患者今后有可能日益增多，可能与以下两个因素有关：①由于基因遗传、环境恶化等因素先天性缺陷可能会有更进一步的增长，特别是唇腭面裂畸形，其患病率有逐年增加的趋势。资料表明，我国新生儿先天性畸形的发病率20世纪80年代末已达到13.7‰，其中唇腭裂的发生率约1.82‰，居第4位。②由于重男轻女的封建思想及管理上的缺陷，我国目前出生人口中的男女比例严重失调。第5次人口普查(2000年)男女比值为106∶1；2004年男女比值达117∶1。而唇腭面裂畸形好发于男性，男女比值约为1.5∶1，因此，总人口的性别比例男性人口的大量增加，有可能导致唇腭面裂畸形的患病率也进一步上升。

许多先天性颅颌面畸形如唇裂、颅狭症等都主张在1岁以内实施早期手术，以改善外形和功能、减少并发症和获得术后较佳的发育条件。小儿各时期的解剖生理特点随年龄增长而不断变化，不能简单地把他(她)看成是成年人的缩影，年龄越小，与成年人之间差别越大。在围手术期必须注意采用合适的方法和监测手段，以尽可能减小手术麻醉的不利影响，维持其生理内环境的稳态。因此，无论对于手术医师抑或麻醉医师，都将会是一种新的挑战。

二、老年患者的发病率和病种特点

上海交通大学医学院附属第九人民医院50年住院手术例次的统计中，如按60岁以上视为老年计算，占11.6%。最高手术年龄为一位96岁的晚期原发性舌癌患者。男与女之比为1.48∶1，男性患者几乎高出50%。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

在疾病病种方面，老年患者(60 岁组+65 岁组)则以肿瘤与类肿瘤、唾液腺疾病(其中大部分亦为肿瘤)和感染列前 3 位，此与成人和儿童手术病种的构成比例顺序大相径庭。

随着经济、文化、科学以及医疗保健事业的发展，人类寿命普遍延长，老年人占人群中的比例正在增长。人口老龄化已引起各国广泛的关注。根据中华人民共和国国家统计局 2005 年全国人口抽样调查最新数据公报，全国人口中 60 岁及以上的人口占总人口的 11.03%(其中 65 岁及以上的人口占总人口的 7.69%)，预测到 2025 年则达到 20%。按世界卫生组织规定，老年人口所占比例超过 10%即为老年人口型国家。毫无疑问，我国已进入老龄化社会，并且进入 21 世纪后，我国人口面临的最大变化之一就是人口老龄化。而人口老龄化也必然导致口腔颌面外科中老年患者的增多，甚至出现不少超高龄患者。如以每 10 年作为一个时间段，则 50 年来住院老年手术患者的比例呈正态上升：60 岁组患者第 5 个 10 年(1994～2003 年)比第 1 个 10 年(1954～1963 年)上升了 4.5 倍；65 岁组患者则上升了 18.6 倍。估计今后 65 岁以上患者将会有更大的增长。

随着年龄的增长，老年人体结构和生理功能不可避免地会发生退行性变化，表现为体内脏器组织萎缩、细胞衰老、再生能力降低等，随之相应地出现功能减退、免疫功能下降、抵抗力低下、机体对周围环境的应急能力减弱。不但常伴有各种其他系统、器官的疾病，特别是心血管疾病，其次是呼吸系统疾病、消化系统疾病以及糖尿病和血液病等，从而使机体抵抗力和对手术等治疗的耐受力明显下降，而且容易并发感染。另一方面，随着现代社会进步和外科治疗水平的发展，老年患者对术后生存时间与生存质量的要求却较前有明显提高。许多老年肿瘤患者不仅需要实施肿瘤根治性手术，而且有必要使肿瘤彻底根治后大面积组织缺损和功能障碍得到一定程度的修复。这些都将增加老年患者手术治疗的复杂性和危险性，同时也使得老年患者的围手术期麻醉风险和处理难度增大。面对这样一个特殊的群体，如何保证老年患者安全地度过手术麻醉关已成为临床工作的重要内容。

第二节　以口腔颌面部表现为主的综合征

许多先天性畸形除了口腔颌面部的表现外，还可同时出现全身其他部位如心血管、四肢等多处畸形的，通常称之为“综合征”。在这些患者中，由于先天性畸形继发的各种病理生理改变将使其病情变得更为复杂，麻醉医师应熟悉这些常见的综合征。

一、综合征根据其在口腔颌面部的表现分类

本书有专门章节对以口腔颌面外科常见的综合征的详细内容进行细述，此处仅根据其在口腔颌面部的表现列举如下：

(一) 上颌骨发育不足表现为主的综合征

Crouzon 综合征、Apert 综合征、Pfeiffer 综合征。

(二) 以下颌骨发育不足表现为主的综合征

Pierre Robin 综合征、Treacher Collin 综合征、Goldenhar 综合征、Nager 综合征、Stickler 综合征。

（三）以唇腭裂有关的综合征

先天性唇腭裂往往是最常见的先天异常，且与150种综合征相关。单纯唇裂发生率是1/1000，单纯腭裂大约是1/2500。与唇腭裂有关的综合征，除了前面提到的Apert综合征、Crouze综合征、Robin序列征、Treacher Collin综合征、半侧小颜面畸形、Stickler综合征外，还有致命性酒精综合征、腭-心-面综合征（Shprintzen综合征）、Van der Woude综合征等。

二、伴有内部重要脏器发育异常的综合征

有些先天性畸形除明显的颌面部和四肢畸形外，可能同时有内部重要脏器的异常存在。以口腔颌面部最常见的先天性畸形——唇腭裂为例，其先天性心脏病的发生率高达3%～7%，并以单纯的房间隔和室间隔缺损为常见。而与之相关的腭-心-面综合征（Shprintzen综合征）中80%的患者存在多种心脏异常，主要畸形为室间隔缺损（65%）、右位主动脉弓（35%）、法洛四联征（20%）和左锁骨下动脉异常（20%）。Apert综合征有突眼、眶距增宽、腭裂以及心、脑、肾等畸形。而体内重要脏器代偿功能的减退均可使得这些小儿对手术麻醉的耐受力大大降低。

三、与上呼吸道梗阻相关的综合征

明显的颅面畸形或比例不协调常与发生上呼吸道梗阻有密切关系。例如，Pierre Robin综合征中小颌和舌塌陷、Crouzon综合征中上颌骨后缩和鼻后孔闭锁、Down综合征中大舌畸形、Treacher Collin综合征中小颌畸形和软骨发育不全致鼻后孔狭窄等均是引起上呼吸道梗阻的主要病因。有些小儿在术前已有明显的梗阻症状，甚至出现阻塞性睡眠呼吸暂停综合征，长时间的梗阻还可引起慢性缺氧和二氧化碳蓄积，最终导致心肺功能受损和全身发育不良。因此，不管先天畸形的患者是否表现出插管困难，都需警惕其有发生围手术期气道管理困难的潜在危险，应预先给予重视并研究插管方案。大多数病例中保持自主呼吸是值得推荐的。

四、伴有智力发育迟缓的综合征

有些综合征还伴有智力的发育迟缓。如腭-心-面综合征（Shprintzen综合征）就是以腭裂、心血管缺损、特殊面容和智力障碍为特征的一组综合征。Hurler综合征（黏多糖增多症Ⅰ型）也多伴有重度精神发育迟缓。与上呼吸道梗阻有关的综合征若出现儿童阻塞性睡眠呼吸暂停综合征可以严重影响患儿的生长和智力发育。因此，麻醉医师在麻醉前应通过与患儿的直接交流以及学习情况的了解，观察其智力发育情况；并注意做好与患儿家长的沟通，使其对患儿术前的智力情况有一个正确的判断，同时清楚地认识到所患综合征对患儿智力发育的影响，避免不必要的医疗纠纷。

总之，对于这些患者，由于先天性畸形继发的各种病理生理改变将使其病情变得更为复杂，麻醉前需给予特别重视。麻醉医师应充分认识到其不仅存在口腔颌面部畸形，而且可能

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

伴有其他重要脏器的畸形以及这些缺陷所引起的严重并发症，多方面病因的影响无疑会使麻醉处理的难度大大增加，麻醉医师应针对各类患者不同的解剖、生理、病理特点作综合考虑。

第三节　全身和重要脏器合并症

一、全身性疾病可有较突出的口腔颌面部表现

在口腔颌面外科患者中，常可能伴有潜在的全身性疾患的病因。例如，艾滋病患者中约有34%～35%患 Kaposi 肉瘤，而77%的 Kaposi 肉瘤发生于上腭部，患者通常并不出现其他的临床症状；Burkitt 淋巴瘤在艾滋病患者中发病率也较高，好发于上颌或下颌部，常是艾滋病的首发症状之一。又如，风湿性关节炎在口腔颌面部常表现为颞下颌关节疾患，部分关节强直患者甚至需施行关节成形术，小儿患者还会因影响下颌骨发育而导致下颌畸形；甲状旁腺功能亢进可引起机体骨骼广泛脱钙，颌骨囊性样改变是该病的早期症状之一，可导致下颌骨骨折的发生，等等。由此可见，对于口腔颌面外科手术患者，麻醉医师必须要建立起一个全身的整体概念。麻醉前应详细复习病史、体检和实验室检查的各项资料，全面考虑其局部病灶与全身性疾病之间的相关性，必要时对部分患者做进一步检查以排除可疑疾病。完善的麻醉前检查将有助于正确了解和评估患者的病情和潜在疾病的影响、选择合理的麻醉方法、制定围手术期的防治措施以及判断与手术麻醉相关的并发症情况。

二、口腔颌面外科疾病与全身某些重要脏器疾患并存

与青壮年不一样，多数老年人在罹患外科疾病的同时，均已患有其他慢性病。根据1985年上海部分地区自然人群的调查结果，60岁以上患有高血压者达43.7%。一项607例老年口腔颌面外科手术病例的统计，术前即伴有其他疾病存在者占54.9%，其中以高血压最多，占36%，以后依次为冠心病(29.7%)，胃炎、消化道溃疡(14.5%)，慢性支气管炎、肺气肿(14.2%)，以及其他如糖尿病、肾病、甲状腺功能亢进等(5.7%)。这些合并症的性质和严重程度将直接影响到手术或麻醉的选择以及整个围手术期中患者的安危。以往的报告中也有不少因循环、呼吸严重疾患出现代偿功能不全而导致围手术期死亡的病例。总之，多种因素的影响使得口腔颌面外科患者的病情和围手术期处理更为复杂化，麻醉医师在术前应尽可能地调整患者的身体状态，降低围手术期及麻醉的风险。

即便是危险性很小的牙及牙槽外科手术，对于患有全身系统性疾患的患者，特别是心血管病患者可能会导致严重并发症甚至是生命危险。上海交通大学医学院附属第九人民医院自1987年开展心血管病患者监护拔牙及门诊手术以来，1987～1998年对7500名心血管病患者进行临床观察，无一例意外发生。经验指出，心功能Ⅰ～Ⅲ级患者一般可耐受拔牙及小手术，但心功能Ⅱ～Ⅲ级者最好在心电监护下进行。有严重心功能衰竭(心功能Ⅳ级)，患者有端坐呼吸、发绀、颈静脉怒张、下肢水肿等，不论何种心脏病均不宜进行拔牙及手术，应积极治疗，待症状明显好转后，方可考虑在心电监护下施行。

第四节 综合序列治疗的有关问题

一、口腔颌面部肿瘤的综合治疗

目前，口腔颌面部肿瘤治疗趋向于采用综合治疗的方法，即多学科或多种方式的治疗。这项综合治疗的工作由口腔颌面外科、放射、化学治疗、中医和麻醉科医师等协作完成。麻醉医师承担则是与手术有关的围手术期处理工作。对于这些肿瘤患者，术前实施化疗和放疗能缩小肿瘤、降低肿瘤细胞的活力，为手术根治创造条件。但化疗和放疗有抑制机体造血功能、降低免疫功能以及影响胃肠、肝脏功能等不良反应，有可能使患者在围手术期中调节生理功能和药物代谢方面发生重要改变。另外，术前放疗还可造成部分患者口咽部组织广泛粘连固定，给麻醉诱导后气管插管带来很大的困难。因此，遇术前已实施放疗或化疗的肿瘤患者，麻醉前须注意评估其全身和重要脏器的功能状况，预测有无插管困难及严重程度，以免造成意外发生。

二、先天性畸形的综合序列治疗

(一) 唇腭裂

唇腭裂是最常见的口腔颌面部先天性畸形，多与鼻软骨畸形、齿槽突裂并发，仅靠一次手术不可能达到完全整复的要求，只有将这些相关的畸形作为一个统一的整体、采取综合性的序列治疗措施，才能获得满意的效果。按照序列治疗的原则，患儿应在不同的年龄段中实施不同的整复手术。例如，唇裂整复手术年龄为 3～6 个月，腭裂整复手术年龄为 12～18 个月，齿槽突裂的骨移植手术年龄为 8～9 岁，鼻软骨整复手术年龄为 12 岁。目前，在一些医学发达国家，已建立起唇腭裂治疗小组以实施唇腭裂的综合序列治疗。小组由口腔颌面外科医师、牙正畸科医师、麻醉医师、耳鼻喉科医师等共同组成，各科医师各司其职。麻醉医师的任务是负责患儿各阶段整复手术的顺利进行，手术前需完善术前检查、评估手术麻醉耐受力、改善贫血和营养状况、控制感染、治疗心肺合并症等，手术过程中需实施麻醉和监护、维持生理功能的稳定和防治各种意外情况，手术后应承担各种麻醉并发症的防治工作。对每个患儿建立起与各阶段手术相应的麻醉病史，当患者在下一阶段再次接受手术时，麻醉医师便能对其前次手术麻醉经过有个全面的了解，无疑将有助于提高围手术期管理的安全性，可为整个先天性畸形序列手术治疗的实施提供保证。

(二) 其他先天性颅面畸形

先天性颅面畸形的整复手术也是一项复杂的工程。许多颅面畸形的整复手术常需实施 2～3 期的手术，例如，Crouzon 综合征手术可选择在 2～4 个月时进行前额浮动骨瓣术、4 个月～2 岁施行额眶前移术、6 岁以后进行 LeFort Ⅲ型～Ⅰ型截骨以改善中面部发育不良和咬殆关系。高难度的颅面畸形整复治疗也需有一个由多学科医师组成的颅面外科治疗小组来完成。针对颅面畸形患儿的特点，如何使患儿顺利度过多期手术治疗过程，将有赖于包括麻醉医师在内的各科医师们的共同努力。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第五节　口腔颌面部创伤患者的特点

近年来颌面创伤发病率逐年上升，且伤情严重复杂，其中交通事故伤呈上升趋势，创伤患者有年轻化趋势，男女比率有一定下降。对第四军医大学口腔医学院口腔颌面外科 2003 年 7 月～2006 年 6 月 3 年间 548 例口腔颌面创伤患者进行统计，颌面创伤患者占本院同期住院患者的 22%，男女比例为 3.9∶1，21～40 岁为发病高峰年龄。颌面创伤患者以 7 月份最多，2 月份最少。交通事故在致伤原因中占 50.91%，居于首位。颌面损伤以多发性骨折为主，人均骨折部位数为 2、3 处。在颌面骨骼中，下颌骨骨折最常见，其次是上颌骨和颧弓。在颌面部神经中，眶下神经和面神经损伤最常见。颅脑伤、四肢伤和眼损伤是颌面骨折最常见的合并伤。

1. 道路交通事故伤　随着社会经济的发展，机动车成为现代人的主要交通工具。但是，由于道路安全和人为因素使机动车造成的交通伤事故越来越多。20 世纪 90 年代初机动车保有量不到一千万辆，而 2007 年上半年已超过 1.5 亿辆。同期货运和客运流量也有大幅提高，2006 年客运量达到 184 亿次，货运量达到 146 亿吨。与之相伴随的是道路交通伤亡的迅速增长，自 1990 年以来，我国道路交通死亡已增长了 2 倍，受伤人数增长了 3 倍。在各类交通事故伤中，颌面部损伤的发生率最高，达到 57%～60%。由于机动车事故造成的损伤多为高能量损伤，极易造成面部多发性骨折及严重的颌面部损伤。

交通事故伤中，发生 2 处以上骨折的占 50%左右，根据上海交通大学医学院附属第九人民医院的数据表明，由于交通事故造成的颌面部骨折多为多发性，造成的症状严重，张口受限，咬殆关系紊乱、面部畸形使其主要的主诉。颌面部交通事故伤中，骨折最频发的部位依次为下颌骨、上颌骨和颧骨。有文献报道，下颌骨、上颌骨和颧骨发生骨折的比例大致为 6∶2∶1，有的比例大约为 5∶3∶2 。

2. 颌面部多发伤　多发伤中最多见的是脑外伤，其次是四肢伤。由于颅骨和颌骨在解剖上为一紧密连接的复合体，遭受撞击时极易相互受伤。据统计，因交通意外造成的颌面部多发伤，约有 60%的病例并发颅脑损伤。

Hang 报道面中部骨折伴发颅脑损伤是面下部的 2～3 倍。Schultz 的调查也表明，颅脑合并伤是颌面部损伤患者死亡的首要原因。据国内的资料显示，颌面部交通事故伤中，伴发颅脑损伤的比例为 15.9%～40.3%。根据我们 1998～2004 年收治的 364 名口腔颌面交通事故伤患者中，并发颅脑损伤的有 136 名，约占 37.4%。

3. 颌面部交通伤合并颈椎损伤　根据 Haug 等统计，颌面部骨折合并颈椎骨折的发生率为 2.2%。Beirne 等的研究发现颌面外伤伴发颈椎损伤的患者为颌面外伤患者的 1%～4%，面中部损伤与 C_5～C_7 损伤有关，面下 1/3 损伤与上颈椎损伤有关。

因此，处理颌面部创伤患者时应该考虑颈椎损伤可能存在。不管有没有颈椎损伤症状，应该对颈椎进行制动，直到有相关的检查明确排除颈椎损伤。所以，在临床工作中，颈椎正侧位片应该成为检查常规。

4. 院内救治　因车祸造成的口腔颌面部损伤通常比较严重，窒息、出血、休克、昏迷等并发症是造成患者死亡的主要原因。有研究表明，约 50%的道路交通死亡发生于碰撞后的数分钟内，其主要的致死原因为中枢神经系统损伤；约 15%于发生碰撞后 4 小时死于医院，其主要死因是呼吸道梗阻；35%是 4 小时后死亡的，并以循环衰竭为主要死因。由于情况的

复杂和危急，在处理严重的颅颌面损伤患者时，应该遵循优先、必要、有序的原则。损伤以后第1个小时内的处理对有多器官联合损伤的患者生存有决定性作用。通常窒息造成的死亡要多于出血等并发症。而手术首先考虑处理的是颅内渐近性增大的血肿，而不是骨折。

口腔颌面外科损伤的急救的一期处理原则和顺序归纳为"ABCDE"。

A：Airway，指维持呼吸道通畅及保护颈椎。B：Breathe，指维持呼吸及换气功能。C：Circulation，指维持循环及控制出血。D：Disability，指评估神志状况。E：Exposure，指暴露伤处及防止失温。

按照ABCDE的顺序对伤者的体征进行顺序的检查和处理，当然，影响患者的主要还是ABC三项。在处理时往往是同时处理，而非一定先后进行。

在患者一期处理结束以后才可以对患者进行整体的检查和评价，如全身体格检查、影像学检查等。在患者的生命体征平稳，排除威胁生命的危险因子的情况下，口腔颌面外科医师才可以对口腔颌面部的创伤进行相应的评价和处理。口腔颌面部交通伤中，骨折2处以上者占50%～60%，所以造成的骨折比较严重，往往需要手术处理。在患者生命体征安全的前提下，对各类骨折，根据伤情采用相应的方法对骨折进行早期的复位和固定，恢复咬殆关系。对可以处理的尽量早处理，这样不但可以得到最佳的治疗效果，同时治疗也相对简单。

第六节　围手术期心理问题

现代医学已从单纯的生物模式向生物-心理-社会的医学模式转变。许多疾病并不只是由单一的病因引起，还包括了心理和社会因素的影响作用。而在疾病的发生、发展乃至诊治过程中也都会伴随患者一系列复杂的心理变化。

一、口腔颌面外科疾病与心理社会因素

很多口腔颌面外科疾病常与心理社会因素有关，例如肿瘤、原发性颞下颌关节肌群痉挛、口腔颌面畸形、心因性牙痛、心因性三叉神经痛、与妇女更年期相关的口腔颌面区域的各种疼痛、唾液分泌异常，口腔异物感等。以上提及的许多疾病既可由心理因素引起，亦可因疾病导致不同程度的心理障碍。

（一）慢性颞下颌关节紊乱病

此类患者在口腔颌面外科较为常见，在社会心理方面多有悲观及情感挫折史。有资料表明，非咬殆因素引起的慢性颞下颌关节紊乱病患者多数存在异常心理因素（疑病、恐癌症等）和负性生活事件（工作压力大、家庭矛盾激化、人际关系紧张等）。此类强烈持久的心理应激对患者可产生心理障碍，以致产生面部肌群的功能紊乱，出现面部肌痛。

（二）口腔颌面外科肿瘤

口腔颌面外科中，精神和内分泌因素可成为癌瘤的病因。而对于已患口腔颌面部肿瘤的患者，在实施肿瘤手术前，也常会因大面积组织切除后可能造成的头面部外观畸形和诸如咀嚼、吞咽、语言、呼吸等生理功能改变，而存在明显的心理障碍。此类肿瘤患者有不少老年

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

患者。老年患者常会伴有衰弱感、孤独感和忧郁感，较多地表现出退缩、孤独、内向和被动，可因对病情发展和健康状况的过分关注而引起其焦虑、抑郁等情绪改变。

（三）口腔颅颌面畸形

口腔颌面部的先天畸形、后天畸形、手术后畸形都会给患者的个人、家庭和社会生活造成较大的障碍和心理压力。先天性畸形的患者，常因遭到周围人的指点、歧视，容易产生自卑感。手术造成的不良效果或容貌缺陷，则会给患者带来更严重的心理创伤，导致患者性格孤僻、不愿与外界接触和参加社会活动。

以口腔颌面外科最常见的先天性畸形疾病唇腭裂为例，唇腭裂患者需要实行多学科参与的综合序列治疗，整个治疗周期长达十几年。在不同的年龄阶段唇腭裂患者心理问题有着不同的关联因素，年龄小的与语言有关，年龄大的更倾向行为退缩。2岁之前，患儿只有认定自我，在心理上还不会造成可见的创伤，随着年龄的增长，患者逐渐具备自尊和比较的能力，加之与社会环境交流面的扩大，他们会在比较中认为自己是“不正常的我”、“不如他人的我”，人格的发育不断被歪曲，语言的交流不断受到阻碍，心理问题开始产生，还会随着年龄的增长逐渐加重。学龄前期主要表现为选择性缄默症和儿童孤独症；学龄期随着年龄增长，心理、行为障碍主要集中在情绪障碍。表现为儿童抑郁症、心境恶劣障碍和儿童躁狂症等、焦虑症、学校恐怖症等；青春期表现为进入青春期之后，随着自我概念的完善，唇腭裂患者意识到自我缺陷，会拒绝承认，接受本身，这种对自主权既渴望又害怕的矛盾心理使患者出现情绪低落和焦虑。长期的交往不良使患者形成自卑、忧郁的心理，对于集体活动、同伴交往，会自动地、逐渐地采取有意识的退缩，甚至是敌对性的。他们的社会心理顺应性较差，社会能力低，认知延迟。内向型患者羞怯、躯体化和抑郁，表现为孤独、焦虑、自尊心不强，对社会适应能力差，常将自身置于被动状态，对手术效果期望值过高。幻想经外科手术治疗后，他们能够与正常人一样，五官端正、语音清晰，而事实上，这类患者经手术修复后多继发不同的颅颌面畸形，语音恢复也难以满意。外向型患者有一定的逆反心理，不服从、好斗和冲动，表现为怀疑手术效果，排斥术前准备，对医患间交流持不信任态度等。唇腭裂患者的这些心理障碍应引起医师、心理工作者、家长及整个社会的重视，针对情况进行序列治疗，引导患者克服心理障碍，将在序列治疗中占有日益重要的地位。国外已经实施了跨国界的为期数年的、旨在全面提高唇腭裂患者生活质量的联合行动。

二、口腔颌面外科手术与心理社会因素

（一）手术麻醉对患者的心理影响

随着医学模式的改变，手术麻醉患者心理问题的重要性日渐体现出来。据统计，在综合性医院就诊的普通患者中，5.8%存在心理疾病，而住院患者则达到33%。疾病本身是一种客观存在的应激源，可引起患者精神紧张或行为改变。而手术麻醉患者往往会产生过强的心理应激反应，患者易发生心理失衡，出现精神过度紧张，产生焦虑、烦躁不安、恐惧、痛苦或消沉、抑郁等不良情绪，甚至不配合手术麻醉。同时可出现生理及病理改变，如胸闷、心悸、面色苍白、心率增快、血压升高以及心律不齐、血糖升高，甚至导致消化道溃疡、上消化道出

血，患有心血管疾病者可引起心肌梗死、脑卒中等。麻醉医师只有掌握每位患者的心理特点，才能针对性地采取相应措施，做好心理干预，使手术麻醉患者达到最佳心理状态，接受手术和麻醉，为手术后的健康打下良好的基础。

（二）口腔颌面部手术对患者心理的影响

手术是治疗口腔颌面部疾病的重要手段。由于手术会对颜面部的外形和颌面部正常生理功能带来明显损伤和破坏，患者在手术中可能发生意外，甚至死亡。手术不论大小，对患者来说，都是一种负性事件。患者必然会出现不同程度的不良心理反应。这些心理反应会直接影响手术过程、效果和患者对手术治疗结果的认可程度。

口腔颌面外科手术前患者并发抑郁障碍的比例较高，对这类患者的早期发现并给予适当的心理指导具有重要意义。一项对口腔颌面外科手术前患者并发抑郁障碍的情况调查发现，48.61%手术前患者合并有不同程度的抑郁障碍，其中轻、中度抑郁障碍者占41.67%；抑郁障碍程度因患者的文化程度、婚姻状况、医疗费用支付方式、是否明确进一步治疗方案、罹患病种及个性特征的不同而异，其中医疗费用支付方式、是否明确进一步治疗方案及人格特征是其主要影响因素。

对已接受了多次手术治疗的患者而言，手术麻醉的痛苦体验与不良回忆则会使其在再次手术前存在极度恐惧甚至拒绝心理。

综上所述，麻醉医师应高度重视口腔颌面外科手术患者可能出现的诸多心理问题，必要时给予适当干预，并贯穿术前、术中、术后全过程。术前访视应做好耐心细致的解释工作，与患者及家属建立起良好的医患关系，尽可能地取得他们的合作。在整个治疗过程中积极调整患者的心理状态，减少疾病诊治全过程中常见的恐惧、忧虑、抑郁、焦虑等情绪障碍，不良心理活动的抑制与阻断，无疑对减少麻醉用药量、维持生理状态稳定和减少术后并发症都有着重要意义。使患者理解治疗，“享受”治疗，方可使治疗获得质的改变，体现真正意义上的身体和精神上的整体治疗。治疗目标应该提升为使患者病愈后能恢复正常的社会生活和社会工作，成为一个真正意义上的健康人。

第七节　营养不良

一、口腔颌面外科患者的营养状况

外科患者的营养状况直接影响到患者的预后。有研究表明，在外科死亡病例中至少有10%～30%直接或间接死于营养不良。术前体重下降20%可导致30%病死率，体重下降50%病死率几乎是100%。

口腔颌面外科患者往往由于进食困难或因治疗要求不宜口腔进食，或因恶性肿瘤晚期过度消耗等原因，导致患者手术前后不同程度的营养缺乏。有报道，口腔颌面部恶性肿瘤患者就诊时约36%存在营养不良。

二、口腔颌面外科疾病对营养状况的影响

临床上引起口腔颌面外科患者营养不良有以下几个原因：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（一）唇腭裂畸形

唇腭裂畸形严重影响患儿进食，在喂养患儿时易出现呛咳、呕吐、反流、误吸，引起气管炎、肺炎等。由于不能正常哺乳，患儿可能会消瘦，低体重，以及严重的营养不良。严重者甚至危及生命。

（二）口腔颌面部肿瘤

发生在面侧深部、口咽、舌根、口底等部位的肿瘤特别是恶性肿瘤均可引起口腔溃疡、疼痛、牙脱落、张口受限、吞咽困难、厌食、心理异常改变，导致进食减少。一项 127 例口腔癌患者的调查发现，约有 62%恶性肿瘤患者发病后存在不同程度的咀嚼吞咽困难；56%只能进软食；61%进食量减少，进食减少时间平均 3.6 个月；57%发病后体重下降大于 5%。

口腔颌面部的手术易破坏咀嚼器官的完整性。口腔颌面部肿瘤的根治性手术，无论是否修复都可造成相当程度的咀嚼吞咽困难。这种进食障碍在术后的早期阶段尤为明显。患者虽然胃肠功能良好，但却得不到充足的营养供给。因此，术后的营养状况急剧下降。如不进行适当的营养补充，术后数周或更长时间患者仍可处于负氮平衡状态。由于目前肿瘤大范围切除后的器官及功能修复问题尚未完全解决，这部分患者的进食障碍可持续终身。

在肿瘤的综合治疗中，除了手术治疗，口腔颌面部肿瘤的患者还需接受放疗和化疗。放射治疗可以破坏正常组织的营养状况。小剂量放疗后先出现小片状的黏膜炎，后聚集成大片造成口腔上皮脱落，形成溃疡、出血。大剂量的放疗可导致鼻咽、咽、下咽黏膜炎，造成咽干、吞咽困难、厌食，使经口进食量下降。放疗还可破坏味觉绒毛及味觉嗅觉系统，其结果是味觉和嗅觉改变。这种改变要 60～120 天才能部分恢复；几乎所有的化疗药物都能引起恶心、呕吐、厌食、黏膜炎，口腔炎、咽炎、食管炎也都是常见的不良反应。以上这些影响均可造成患者进食障碍。

口腔颌面部肿瘤还可对机体产生系统性影响，出现无明显原因的自发性摄食减少，而机体由于持续处于应激状态，分解代谢旺盛，导致营养缺乏，最后引起恶病质。

（三）口腔颌面部感染

口腔颌面部发生感染时，局部出现的红、肿、热、痛、张口受限、吞咽困难易影响正常进食。但感染波及咀嚼肌、口底、口咽、咽旁时，张口受限和吞咽困难常很严重，应引起高度重视。

（四）口腔和面部创伤

口腔颌面部创伤有其特殊性，极易因局部血肿、水肿、牙缺失、骨折移位、咬殆紊乱、张口受限、疼痛等影响进食。如同时伴有全身其他部位创伤，营养缺乏情况会更严重。经手术治疗后为保持正常的咬殆关系，常需进行颌间结扎，此时患者每日经口摄入的能量 4184～6276kJ(1000～1500kcal)，这远不能满足机体需要。机体只能动用储存的脂肪和蛋白质，从而引起营养状况下降。

（五）颞下颌关节疾病

关节弹响、疼痛、运动障碍、张口受限、咬殆紊乱、精神因素等妨碍进食。如关节强直发

生于患者儿童期，可因进食不足等因素造成全身发育不良。

（六）应激反应

机体在受到创伤、感染、手术、麻醉等刺激后为维持体内环境的稳定，激活了交感神经系统，促发下丘脑-垂体-肾上腺轴，使肾上腺髓质及神经末梢分泌的儿茶酚胺增加，儿茶酚胺抑制胰腺分泌胰岛素，并降低周围血液中胰岛素的活性，促进胰高血糖素分泌增加。皮质激素和胰高血糖素促进蛋白质分解和糖异生，并动用储存脂作为内源性能量来源。此时肌肉脂肪消耗，体重明显下降。

三、临床营养支持的重要性

口腔颌面外科患者的营养不良最多见的是蛋白质和热量摄入不足引起的消瘦型营养不良。蛋白质和热量不足均可降低机体的免疫功能，使组织更新受阻，并妨碍酶和血浆蛋白合成，使机体的功能受损。营养不良导致机体蛋白质和某些维生素不足，可明显降低麻醉和手术耐受力。蛋白质不足常伴有低血容量或贫血，对失血和休克的耐受能力降低。低蛋白症常伴发组织水肿，降低组织抗感染能力，影响创口愈合。维生素缺乏可致营养代谢异常，术中容易出现循环功能或凝血功能异常，术后抗感染能力低下，易出现肺部感染并发症。因此，正确评价、维持或改善围手术期的营养状况，对减少手术后并发症，促进伤口愈合和机体恢复可起到重要作用。

术前营养治疗可提高机体免疫活性，增加麻醉和手术耐受性。术后营养治疗可提供手术后应激阶段的营养需要，防止功能性饥饿或半饥饿状态引起的进一步营养消耗，治疗已存在的营养缺乏，并使患者能耐受进一步的治疗。营养治疗尽量采用胃肠内途径，给予包括维生素、电解质在内的高蛋白、高热量混合性食物，也可根据需要采用静脉高营养途径；伴有糖尿病的患者应合理控制热量摄入；慢性肝炎患者要平衡膳食，保持和恢复正氮平衡。

（姜　虹）

参考文献

邱蔚六. 1998. 口腔颌面外科理论与实践. 北京：人民卫生出版社

邱蔚六. 2009. 邱蔚六口腔颌面外科学. 上海：上海科学技术出版社

朱也森. 2001. 现代口腔颌面外科麻醉. 济南：山东科学技术出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮. 2006. 现代麻醉学. 第3版. 北京：人民卫生出版社

Andersen BL, Farrar WB, Golden-Kreutz DM et al. 2004. Psychological, behavioral and immune changes after a psychological intervention: a clinical trial. J Clin Oncol, 22(17): 3570～3580

Hidderley M, Holt M. 2004. A pilot randomized trial assessing the effects of autogenic training in early stage cancer patients in relation to psychological status and immune system responses. Eur J Oncol Nurs, 8(1): 61～65

Stallard P, Velleman R, Salter E et al. 2006. A randomised controlled trial to determine the effectiveness of an early psychological intervention with children involved in road traffic accidents. J Child Psychol Psychiatry, 47(2): 127～134

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第五章　口腔颌面部常见综合征

临床上具有颅面特征的综合征很多，许多综合征与遗传有关，口腔颌面部的表现仅是其全身异常特征的一小部分。大部分具有这些特征的患者不需手术治疗，其中仅少数具有解剖和功能异常的需要手术治疗。对于众多头面部综合征相关手术麻醉的文献很少，因而本章编写仅对于我们所认知的相对较多见而需要手术治疗的一些头面部综合征的表现和病因、病理、诊断、治疗等进行了描述，以便麻醉医师在术前对一些头面部畸形或畸形伴有全身表现的患者在术前评估时有一个较全面的了解，并能明确该种畸形所表现的综合征。

关于口腔颌面综合征的麻醉问题，本章节就不做专门的特殊描写，但根据编者在临床上常遇见的一些口腔颌面部综合征手术患者处理的经验来看，麻醉的特殊性和困难主要表现为气道方面。由于头面部骨或软组织的畸形可影响气道暴露的位置，有的综合征影响小一些，而有的综合征则影响气道暴露很明显。例如 Crouzon 综合征、Apert 综合征，这些综合征往往主要表现在颅骨和眶骨的畸形上，而颌骨畸形的表现则较少，相对气道困难的程度并不很大，而有些综合征伴有颌骨畸形则会明显影响气道的显露，例如 Pierre Robin 综合征，由于患者下颌骨过小，呈小颌畸形，正常情况下行气管插管时暴露气道十分困难，因而对该类患者的麻醉需要做好充分的困难气管插管的思想准备和器械准备，要避免因准备不充分而导致的气道危象出现。除颅骨、颌骨畸形的口腔颌面综合征所导致的气道困难外，还有一些如软组织生长不当而被命名的综合征，这些综合征也有导致气道困难的问题存在。例如睡眠呼吸暂停综合征，该综合征主要是由于患者咽部组织的过度生长或肥厚而导致睡眠呼吸暂停，当麻醉诱导后该综合征的患者其咽部软组织过度拥挤、肥厚，导致气管插管困难。

总之，对于口腔颌面部综合征患者的麻醉，在术前要有一个比较明确的判断和评估，麻醉前要明确颅骨、颌骨、口腔内外周围软组织对气道的影响程度，做好充分的困难气道处理准备，并在有经验的麻醉医师参与下进行麻醉处理。对于有一些口腔颌面综合征合并有全身疾病或者代谢、内分泌紊乱的患者，最好能够在专科医师协助治疗并稳定后再进行手术治疗。

一、Crouzon 综合征

（一）别名

鹦鹉头综合征；Virchow 综合征；先天性尖头并指（趾）畸形综合征；狭颅症；头颅闭锁症；颅骨面骨发育不全。首先由 Crouzon (1921)报道为一种特殊类型的头颅狭窄症。

（二）病因

颅骨发育异常主要为膜性骨之发育障碍，其表现为一个或多个颅缝早期封合，原因尚不太清楚，目前认为，由于芽胚浆变异引起邻近两骨的骨化中心异常接合，则使颅缝早期封合，

并且分离骨化中心胚叶组织亦有异常，此说明了可合并其他骨的发育异常。Crouzon 解释早闭的原因是胎儿期骨缝炎症引起。呈常染色体显性遗传的家族性疾病，可散发。

（三）临床症状和口腔面颌面表现

常见于男性，出生后发病，精神发育低于常人，中度听力及进行性视力丧失，如轻度病变则视力可无严重损害，突眼（可能眼球脱位），巩膜浅蓝色，双眼距离加宽（眶距增宽），睑裂倾斜，外眦向外斜，眼球震颤，分离性斜视，视神经因在视神经孔处受压，出现乳头水肿，上方视野缺损，继发性视神经萎缩等。尚可见其他先天性异常，如泪管发育异常、白内障、晶状体异位、虹膜缺损、无虹膜、青光眼等。

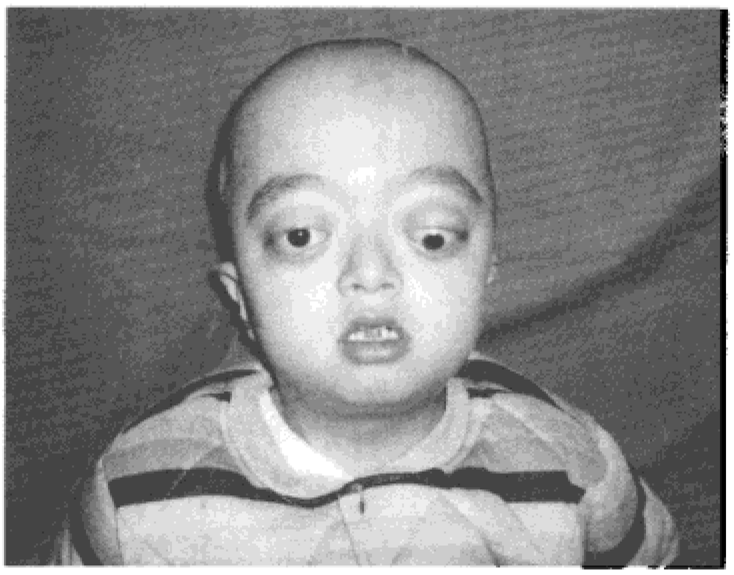


图 5-1　Crouzon 综合征

颅骨骨性结合畸形，呈尖头或三角头畸形，冠状缝和人字缝骨性结合，脑积水，额骨前突，上颌骨发育不良，下颌骨相对向前突出而使上下牙齿呈反咬殆，蛙样面。鹦鹉鼻，高腭弓，常有唇裂、腭裂，上唇短，双侧外耳道闭锁，听力减退或消失，智能减退，惊厥，并指（趾），先天性心脏病，严重病例可发生颅内压增高，经常出现头痛、呕吐以及癫痫发作。见图 5-1。

（四）诊断

脑脊液：压力增高。X 线检查：面骨、颅骨异常。

（五）治疗

打开并加宽受累的颅缝，行颅骨重排术，如果有显著突眼，则进行眼眶减压，当及时进行神经外科手术以预防失代偿性颅内高压，对出现视神经乳头水肿者更应及早考虑外科手术，本病患者到了颅骨发育完成（8 岁）后病变不再进展。

二、Albright 综合征

（一）别名

Brown spot 综合征；Fullen Albright 综合征；Mecune Albright 综合征；多发性骨纤维异常增殖症；多发性骨瘤样纤维发育异常；囊状纤维性骨炎；棕点综合征；播散性纤维性骨炎；纤维性骨营养不良症；骨内纤维异常样增殖综合征。本症首先由 Wieland（1922）报道，然后由 Mecune（1936）与 Albright（1937）阐述了本综合征。若合并有骨骼系统以外的临床症状，如皮肤色素沉着、性早熟等内分泌紊乱表现，则称为 Mecune Albright 综合征。

（二）病因

病因不明，一般都认为是一种胚胎发育障碍，为形成成骨细胞的中胚层发育异常，转变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

为纤维细胞所致，或发生障碍，发病可能与遗传有关。也有人提出肝脏疾患可引起本病，但不能解释性早熟以外的内分泌障碍，如脑垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺等症状。这些通称为广义的 Albright 综合征，并可合并其他先天异常，如主动脉狭窄、动静脉瘤、肾上腺先天性变异等。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

主要有三症：① 骨变形及病理骨折；② 皮肤大片弥漫性褐斑；③ 性早熟，本症发生于儿童和青年，几乎仅见于女性，三个主要症状的发生率不同。

1. 骨骼系统　主要症状为无痛性骨肿大，骨病变为脱钙，纤维变性，骨弯曲，骨折。最常见于长骨，尤其是股骨上端，可引起步行困难，其他部位的发生率依次为胫骨、腓骨、骨盆、股骨、桡骨、尺骨，约一半以上患者为双侧病变。病变多见于 1～15 岁，可以无症状，也可伴有疼痛或发生病理骨折。骨折常为复发性。X 线片显示病变的骨呈梭形增大。皮质菲薄，局部透射区。颅骨病变与长骨相反，为多发骨质增生、致密、隆起。由于脑神经孔周围骨质增生，可能引起耳聋和失明。本病患者虽有骨病变，但血清钙及其他生化检查均正常，偶尔碱性磷酸酶略可增高。

2. 色素沉着　主要表现在头颅、脊髓、大腿及臀部有不规则色素沉着，形成大片色素斑，呈淡棕色，界限分明，不隆起于皮肤表面。色素沉着的程度与骨病变程度有一定关系。

3. 性早熟　最常见的是女性，一般于 2 岁出现。一半患者 1～5 岁出现月经初潮，1/3 患者 6～10 岁时出现。月经一般不规则，经期 2～4 天，有时月经量较多。常在 5～10 岁就出现第二性征发育，骨骼成熟早，骨髓部提前闭合，儿童期生长较快，但成年期身材矮小，其他内分泌紊乱包括甲状腺功能亢进、抗胰岛素性糖尿病、类肢端肥大症等。

4. 口腔及颌面部表现　面部常由于一骨或数骨病变，而使面部畸形或不对称。颌骨可能增大、扩张、不对称、牙齿移位或脱落畸形。X 线检查可见致密阴影，上颌骨更为明显，上颌窦可能消失，上颌结节颊侧骨板膨隆。下颌骨病变示透亮区，骨小梁消失，而呈毛玻璃样密度增高（毛玻璃征）或密质骨，X 线片显示密度减低（平变征）。此外，有些患者唇颊黏膜色素沉着，牙齿提前萌出。

（四）诊断和鉴别诊断

根据骨病变的临床特点、X 线表现、病理检查，加上皮肤色素沉着和内分泌紊乱两个特点，则可确诊。血磷可升高，基础代谢升高，偶有葡萄糖耐量试验显示低下。

骨病变应与甲状旁腺功能亢进、孤立性骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、下颌骨胶质细胞瘤、脑膜瘤、多发性囊性结核、组织细胞病 X、多发性骨髓瘤、畸形性骨炎、巨细胞瘤等鉴别。本病皮肤色素沉着也见于神经纤维瘤病，但本病色素不规则，排列程度不同。性早熟也可见于肾上腺皮质肿瘤，但本病患者 17-酮固醇和卵泡刺激素排泄正常。本病组织学特点，与纤维性骨炎相似，二者的 X 线表现也相似，但也有不同点，本征骨损害虽然广泛，但是一种局限性疾病，其他部位骨骼常不受累，且病程进行缓慢，无纤维性骨炎的骨质迅速吸收与形成。

（五）治疗

降钙素对某些病例血清碱性磷酸酶和尿羟脯氨酸过多有效。面部局限性骨病变，可用

手术治疗，如长骨骨折，应做外科处理，严重肢体畸形或面部局限性骨畸形者可手术矫正，一般青春期后施行手术，上、下颌骨受累，可做外科正畸。在青春期后，病变可能自行停止发展，仅留畸形，但亦有认为终身逐渐进行者，少数病例可恶性变。

三、Apert 综合征

（一）别名

尖头并指综合征Ⅰ型，是一种多颅缝早闭所致的综合征。

（二）病因

本病与双侧冠状缝、颅底多条颅缝的早闭有关，伴发典型的并指（趾）畸形和面部痤疮等。一般认为这是一种散发的常染色体显性遗传性疾病；近来的研究表明，Apert 综合征的基因异常是位于 FGFR-2 上的第 2、3 位点的基因突变。其发生率略小于 Crouzon 综合征，约 1/30 万～1/10 万。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

颅面部的症状与 Crouzon 综合征相似，表现为颅缝早闭所致的头颅畸形、突眼和中面部严重发育不良。在 Apert 综合征中，头颅畸形多为尖头和短头。婴儿时期前额部明显的扁平和后倾，前囟膨凸，枕部扁平或正常突起。颅骨指数较高，在 90.8～95.0。

中面部，可见额部很高。轻度突眼，伴有中度的眶距增宽症，且眼眶水平轴线的外侧向下倾斜（反眼畸形）。中面部凹陷，腭盖高拱，可有腭裂、牙列拥挤和反殆畸形。成年患者面部有典型的痤疮。并指（趾）畸形。Apert 综合征区别于 Crouzon 综合征的最主要特征为手或足的并指（趾）畸形，常发生在第二、第三、第四指（趾）。指（趾）骨融合仅有一个指（趾）甲，手指短小。Tessier（1977）还列出了 Apret 综合征的其他一些表现，如腭部牙弓黏膜下隐裂、动眼神经麻痹、不对称的突眼和眼睑下垂等。见图 5-2。



图 5-2 Apert 综合征

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

神经系统方面，多数患者有智力发育迟缓，但有些作者报道，患者的智力处于中等水平。智商接近正常人。

(四) 治疗

对于颅面部畸形，小儿患者可行额眶前移术，也可按 Tessier、Wolfe 等的观点，行颅面联合前移的扩大 Le FortⅢ型截骨，同期做中面部劈开去骨以矫正眶距增宽症。成人的手术选择同 Crouzon 综合征。

对于并指(趾)畸形，可按照分指的整形原则进行一期或分期的分指手术，如 Z 形组织瓣改形、植皮等。

四、Hallermann Streiff 综合征

(一) 别名

下颌、眼、面、颅骨发育不全综合征；鸟样头白内障综合征；颅面骨畸形综合征；Francoi 综合征；Ullrich 综合征；Fremery Dohna 综合征；头、面、眼、颌异常综合征。

(二) 病因

病因不明，未发现染色体异常，可能为常染色体隐性遗传，发病与致畸胎物质或病毒有关，胚胎在第 5～7 周时额叶发育障碍所致，多数病例为散发，少数报道有家族及双亲为近亲结婚者。

(三) 临床症状和口腔颌面部表现

本征的特点是颅骨发育不全，伴有先天性白内障和毛发稀少，脑发育不全颅骨异常，舟状头、短头、三角头、脑小、额部圆突等。侏儒状态，颜面畸形，有时发生面部皮肤萎缩，鹦鹉鼻，下颌发育不全，口小，小颌畸形，牙齿发育异常，下颌支短，髁突有的消失，先天缺牙，乳牙残存，额外牙、错秴，严重龋齿，先天牙(初生时已萌出的牙)亦可出现，釉质发育不全，褐色牙亦有时出现，患者腭垂缺如，蓝巩膜，小眼球，小角膜，角膜畸形，球形角膜，虹膜缺损，眼球震颤，斜视，上睑下垂，下睑缺损，瞳孔膜残留，眼底黄斑变性，睑裂畸形而斜向外方，青光眼，假性眼球突出，两侧先天性白内障可自发破裂和吸收，无晶状体，毛发稀少或缺乏，皮肤萎缩，白斑病，白癜风，秃发，神经功能发育不全。此外，尚有耳郭畸形、驼背、锁骨畸形、骨质疏松等。

(四) 诊断

X 线片示下颌特征性改变。

1. 颌骨及颧骨发育不全　这是最有特征性的，颌骨及颧骨较小，颞颌关节前移位或髁状突缺如。

2. 颅骨　短头畸形前囟闭合迟缓，面部小，眼眶小，管状骨外观纤细。

3. 骨质疏松　常出现管状骨变细，尺桡骨异常，翼状肩胛。

4. 脊柱异常　脊柱前凸、侧弯、扁平椎、脊柱裂以及髋关节脱位。

（五）治疗

无需特殊治疗，不影响生命。

五、Steiner 综合征

（一）别名

Curtius Ⅰ型综合征；半面肥大综合征；Friedreich 病；单侧巨大畸形；面部偏侧肥大；先天性半面部分肥大。

（二）病因

病因不明，可能与染色体的不正常，子宫内环境异常，内分泌功能紊乱，激素化血管异常有关。亦有认为本病与三叉神经营养紊乱有关。有些患者为家族性发病，属常染色体显性遗传，也有些患者为后天性，与甲状腺切除有关。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

男性多见，出生后即有明显的单侧骨龄早熟，右侧面部较多受累，其主要特点是单侧面部骨组织及软组织进行性增生、肥大，引起面部不对称。病变局限于受累侧面部，大部分病例出生后不久或至发育期后自动停止发展。受累区皮肤增厚，皮脂腺和汗腺功能增加，毛细血管扩张和多发性痣，毛发多而粗。有时可合并半侧巨躯症，肥大可呈节段性，单侧性和交叉性，可限于单个系统，如肌肉、骨骼、神经、血管，但大部分合并多个系统肥大。

1. 先天性半侧肥大　出生时发病，半侧面部进行性增大，直至骨骼发育成熟。患侧上、下颌骨，颧骨、颅骨、半侧唇部及耳部均增大，皮肤色素沉着，并可有血管异常。半侧舌体肥大并偏向健侧。约 20%患者伴有神经系统改变和智力减退。有时可伴有患侧肢体和躯干肥大。牙槽、软腭、腭垂和口腔软组织均增厚肥大，下颌骨与口角向下移位。

2. 后天性半面肥大　多见于甲状腺切除术后，其症状与先天性半面肥大相似，但不存在牙齿症状和半侧舌体肥大。然而可有眼球突出等眼部症状。

3. 病变侧牙槽增大　牙齿过早成熟，萌出，巨牙畸形，并有错位咬殆。

（四）诊断

主要根据病史及临床表现确诊。X 线片示半侧面骨增生肥大，其骨质结构正常。牙齿检查异常，犬齿变宽是本病的早期诊断特征。

（五）治疗

对症治疗，成年后可进行整形。预后情况根据神经受累的程度不同而异，但不影响生存。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

六、Romberg综合征

（一）别名

进行性半侧面部萎缩；Parry Romberg 综合征；进行性面部萎缩神经病综合征；进行性板层发育不良综合征。

（二）病因

病因不明，可能有遗传因素，但是家族性发病患者不多。从这些少数患者分析，认为属于常染色体显性遗传，但外显率很低。大部分患者由遗传性变性引起，并与外周营养性交感神经的兴奋状况有关。单侧交感神经切断术能造成大鼠的实验性病变，与本症相似。有些患者非遗传性病变，而与外伤有关。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

Parry 首先报道，Romberg 详加描述。本病两性发病率大致相等，多在 10～20 岁以内发病，左侧面部患病机会较右侧稍多见。

1. 眼部病变　很常见，眶周脂肪消失，引起眼球内陷，眶下骨质萎缩可引起外眦下移。有些患者发生眼肌麻痹，兔眼，上睑下垂。眼部炎症也常见，如角膜炎、虹膜睫状体炎、脉络膜炎、视神经乳头水肿等。此外，尚可见颈交感神经麻痹综合征，虹膜褪色。

2. 神经系统　最常见的表现是癫痫或癫痫样发作，也可偏头痛，此症状多见于病程后期，而在早期可发生三叉神经痛或面麻痹，甚至发生在其他症状之前。

3. 口腔面颌部　面部皮肤、皮下脂肪、结缔组织、肌肉、骨等均出现萎缩，但有时一部分结构可完全保持正常。通常发生面部皮肤萎缩，病变从面中线逐渐扩展，不久皮下脂肪、结缔组织、肌肉和骨、软骨也明显萎缩。由于肌萎缩仅限于肌肉、脂肪和结缔组织，而肌纤维不变，故仍能收缩。萎缩多由口角、鼻根、眶下或颊开始，可限于某个部位或逐渐扩展，波及半侧面部、额部以致两侧面部完全不对称，犹如两人面容。上、下颌骨内可出现萎缩，由于牙槽骨萎缩，使患侧一部分牙列呈开殆状，颊黏膜、牙根黏膜萎缩变薄，半侧舌体萎缩较常见。患侧牙齿发育不全或缺失，萌出迟缓。牙周组织变化不明显，患侧腮腺、颌下腺分泌减少。口干、味觉一般无改变。

4. 其他　少数患者累及同侧躯干、四肢甚至内脏，病程一般进展缓慢，平均 3 年左右，以后逐渐稳定。5%～10%患者为双侧病变，患侧毛发改变，可能在皮肤病变之前。头顶中线旁边完全脱落，其境界清楚，也可累及睫毛、眉毛和胡须，有时毛发呈灰色或白色。

（四）诊断

一般可根据临床表现和病史确诊。活组织检查可见皮肤及皮下组织萎缩，常可伴轻度的继发性炎症改变。X 线检查：

1. 面部 X 线检查　半侧骨骼如眼眶、下颌骨等的骨质萎缩、变小、畸形，颞颌关节发育不全、后移。

2. 颏下-顶位颅底像 可见一侧外耳道、中耳腔的缺如或狭小，透光度减低，乳突变化不良，可有乙状窦前位，可见颌骨萎缩变小，但骨结构一般无改变。

3. 涎腺造影 可见腺泡萎缩。

约半数病例脑电图可见有阵发性活动。

本病与先天性面部发育不良鉴别，但是后者出生时就有症状，且牙齿小，发育不良。还应考虑继发性局限性硬皮病，后者虽有皮肤变硬、萎缩，但呈实质性水肿。二者的病理改变也不同。继发性局限性硬皮病表现为水肿、变性、纤维化、胶原纤维硬化，真皮内有不同程度的血管硬化和阻塞，但两种疾病可同时发生。此外，还应注意与半侧面小畸形、脂肪坏死、进行性脂肪性营养不良等鉴别。

（五）治疗

皮肤针在病变区叩打，患侧肌肉活动训练，中医活血化瘀药物治疗，并可用维生素 B_1、B_2、C、E 等，理疗、按摩。若萎缩较重，局部可整形治疗，局部可蜡疗、热敷、艾灸疗法、红外线等。病程为慢性进行性，但也可在任何阶段静止不变。

七、Treacher Collin 综合征

（一）别名

下颌面发育不良征，是一种先天性的颅面复合畸形，主要累及中面部和下面部，既存在骨结构异常，也有典型的软组织畸形，如眶外下缘骨的裂隙或缺损、外眦角下移呈反眼、睑缘及睫毛的中外 1/3 缺失等。

（二）病因

Treacher Collin 综合征发生的病理机制主要认为颅面部符合裂隙畸形，目前多数人认为这是 Tessier 颅面裂的 6、7、8 型复合裂。也有人认为这是第一、第二鳃弓发育畸形的一种。Treacher Collin 综合征虽无明显的家族性（60%无家族史），但目前已证实，这是一种常染色体显性遗传，其染色体异常的位置位于 5 号染色体长臂的 5q31.3～q33.3 范围内；用酵母人工染色体法（YAC）原位杂交的荧光分析显示，其近端为 D5S519 和 IG90，远端为 SPARC（Dixon 等，1993），但也有人报道，其异常位置位于该范围之外的 3p，46，xy，del（3）（p23、p24.12）。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

轻度 Treacher Collin 综合征的病例，仅有眶骨的发育不良和外眦轻度向外倾斜，有时可伴有眶侧壁的发育不良。严重病例，眶外下缘和眶侧壁的发育不良甚至可延伸到后面的蝶骨大翼，呈楔形骨裂隙；颧骨很小，甚至缺失；颧弓可以完全缺失或仅留有颞骨颧突残存的骨突起。眶下神经孔外侧方的上颌骨颧突亦发育不良，整个眼眶骨架呈向外下倾斜的卵圆形，外侧眶底低下，可有上颌窦发育不良。中面狭长前突。见图 5-3。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要



图 5-3　Treacher Collin 综合征

临床上，骨裂隙可出现以下三种形式：①裂隙通过颧弓；②裂隙在颧额缝平面；③裂隙在眶下缘，通常恰在颧额缝的侧面；当颧骨缺失时，眶裂向侧方暴露。

除上述症状，尚可伴有听力丧失、小耳畸形、额鼻角不显或成鹰钩鼻、下颌体升支部发育不良而呈鸟嘴畸形。

X 线片有很好的诊断价值，可取头颅侧影定位片、头颅后前位和 Water 位片、颌骨全景片等。CT 片和三维 CT 成像可以很好地显示骨裂隙部位和骨的发育不良。

由于下颌骨发育不良，咽后腔狭小，可导致睡眠呼吸阻塞症，故必要时应测定和评价咽后腔的功能。

目前，随着超声技术的发展，人们已能在胎儿中检出 Treacher Collin 综合征。Milligan 等(1994)发现患该畸形的胎儿与正常胎儿比较羊水过多，无胎儿的吞咽活动，双侧顶部颅径和头围的发育较正常胎儿差。

（四）治疗

可行联合整复手术。

八、Pierre Robin 综合征

（一）别名

Robin 综合征；腭裂-小颌畸形-舌下垂综合征；第一鳃弓综合征。

（二）病因

病因不明，与早孕时胚胎发育障碍有关，高龄产妇更常见，有家族性，遗传方式不一，当胚胎第 3 个月时，下颌骨已大致形成，此时上、下唇近似相等地突出，以后上唇生长较快，到胚胎第 4～5 个月时，上唇显著突出于下唇。在正常情况下第 4～5 个月后，下颌骨与下唇有较大的生长，故可赶上上唇的突出度。但是如遇到某些障碍因素，则胎儿正常的发育进程停

止，而保持于4～5个月时的状态，结果形成此种畸形。其诱因多为X线放射治疗。

（三）临床症状和口腔颌面部表现



图5-4 Pierre Robin 综合征

主要特点是小儿生下后即具有下颌过小畸形，舌后退，腭裂及吸气性气道阻塞，见图5-4。

由于下颌道过小，呈小颌畸形，发育不良的下颌骨不能为舌提供足够的间隙，致小舌畸形，舌下垂，因此舌体后退到咽部，并且阻塞呼吸道。患儿出生后，经常发生发绀，呼吸困难，仰卧时尤为明显。由于喂养困难，常继发营养不良而死亡。

患儿常合并腭裂，有时可有其他先天性异常，例如先天性青光眼、白内障、视网膜剥离、小眼球、大角膜、先天性心脏病。

（四）诊断

根据本病主要特点，诊断即可成立，本综合征可以单独发生，也可合并其他畸形。X线检查有助于诊断。

（五）治疗

须精心护理，极大多数患者取俯卧位后，症状即可缓解者，可用丝线通过舌尖部牵出。固定于下唇，怀抱新生儿喂奶时应垫一小枕头，并注意清洁卫生。活动锻炼，可助下颌发育。平时注意防止舌后坠，如持续呼吸困难，可在必要时行气管切开。施行 Douglas 的舌唇愈着术。数周至数月中，婴儿常有摄食不足、呼吸困难，经数周至数月后，则可恢复正常。

九、Oral facial digital Ⅰ综合征

（一）别名

口、面、指(趾)综合征Ⅰ；口、指(趾)、面骨发育异常；Grob 舌颜面发育不良。

（二）病因

病因不明，几乎均在女性中发病，有家族性，属X性连锁显性遗传。

（三）病理

舌腹部纤维肿块为错构瘤，由纤维结缔组织、涎腺组织、横纹肌纤维、软骨等构成。

（四）临床症状和口腔颌面部表现

患者智力低下，伴有各种先天性畸形，但无心血管、内分泌与代谢障碍。

1. 口腔 硬腭裂或缺损，舌体小，舌系带肥厚，舌裂，使舌形成分叶裂舌，约一半患者在

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

舌腹中线及小叶分支部的腹面可见带蒂的白色小纤维肿块，其实质为错构瘤，约 1/3 患者舌粘连，活动受限。个别患者有下唇黏膜瘘。有些可有上唇裂、软腭裂或腭垂裂、腭横裂以及脊椎状牙槽和牙齿的各种异常（如上牙异位，下切牙不发育，咬殆畸形、牙齿稀少等）。

2. 面部 额部突出，颧骨与鼻翼软骨发育不全，人中短，鼻根低下、扁平、增宽，鼻狭窄、弯曲，下颌骨体部发育不良，而升支部正常，因此呈相对小颌畸形，颌后缩。

3. 并指（趾）畸形 可出现并指（趾），过短或弯曲，有时单侧多指（趾）畸形。

4. 其他 头发稀少或光秃，颜面皮肤有汗疹及皮脂过多。

（五）诊断

血、尿常规正常，未发现一般的染色体异常。X 线检查可见额骨前凸，枕骨发育障碍，其他可有骨质疏松，软骨发育不全，常并发多囊肾改变，下颌骨伴上颌颧骨发育不全。短指（趾）、多指（趾）以及指（趾）愈合畸形。实验室其他检查无特殊异常。应与口、面、指（趾）综合征Ⅱ和 Ellis van crevld 综合征相鉴别。

（六）治疗

唇裂、腭裂、指（趾）畸形可行手术矫治。预后一般良好，对生存无影响。

十、Oral facial digital Ⅱ 综合征

（一）别名

口、面、指（趾）综合征Ⅱ型；Mohr 综合征；Mohr Clanssen 综合征。

（二）病因

属常染色体隐性遗传。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

其临床表现与 Oral facial digital Ⅰ 综合征相似，主要为口、面、指（趾）畸形，但本型有如下特征有别于Ⅰ型：①本型不是伴性遗传，男女均可患病，但男性居多。出生时即发病，喂养难。②颜面皮肤正常，舌分叶，高腭弓与腭裂。无秃发，亦无鼻翼软骨发育不全，但鼻翼小。③常有传导性耳聋以及双侧多指（趾）、短指、第 5 指内弯等畸形。④小头畸形，轻度智力低下，毛发纤细。⑤其他脉络膜缺损，隐睾，腹股沟疝，易患呼吸道感染，呼吸急促。

（四）诊断

本症与 Oral facial digital Ⅰ 综合征临床表现相似，但症状较轻，遗传方式不一样。

（五）治疗

对症治疗，预后一般良好。

十一、Von Recklinghausen Ⅰ综合征

(一) 别名

多发性神经纤维瘤综合征;Recklinghausen Ⅰ型综合征;神经纤维瘤病。

(二) 病因

病因不明,先天性染色体显性遗传。在某些家族或散发性患者为男性伴性遗传与隐性遗传。亦可能为神经系统发育障碍的全身性疾病。但亦有非常染色体显性遗传。

(三) 临床症状和口腔颌面部表现

本症首先由 R. S. Smith (1849)报道,Von Reck Linghausen (1882)则对本病详细评述并命名。其特点为皮肤色素斑和神经纤维瘤,发病率为 1∶2500～1∶3000 新生儿。儿童时发热,于青春期、妊娠期、月经期时活动更甚,无性别差异。

1. 皮肤色素沉着 在婴幼儿及幼儿期皮肤色素沉着、增长缓慢,至青春期、妊娠期时明显活跃。皮肤表现有两种类型,一种是黑棕色的斑点,数目较小,沿皮神经分布,呈卵圆形,其长轴与神经相平行;另一种是黄棕色的色素痣,形状不一,边缘光滑,直径为 1.5～15cm。色素斑最多见于躯干部皮肤,但也可见于全身其他部位。"牛奶咖啡色"皮肤色素斑(cafe au lait spot,亦称 Recklinghausen 斑)为本征的一大特征。

2. 皮肤与内脏的神经纤维瘤 在神经干的沿线,可见多发性神经纤维瘤,也可见纤维瘤或肉瘤样变性。在婴儿或儿童期出现,其数目,形状及大小不定,常在青春期增多。从几个到几百个不等。小的只有绿豆大,而大的可有鹅蛋大。肿瘤累及面部尤其是眼睑更为明显。内脏神经纤维瘤多发于中枢神经系统、骨及嗜铬组织等。中枢神经系统的损害,取决于肿瘤的部位及大小。眼眶内的视神经瘤,可引起眼球突出,睑下垂,眼肌麻痹,一侧眼病和视神经萎缩。

3. 口腔表现 唇或唇侧皮肤可出现大小不等的半球状神经纤维瘤,但口内较少见。最显著的特点是舌呈偏侧肥大。舌乳头增生,舌外伸于口腔外,很似巨舌症,但通常在 5 岁前发生,比其他症状出现更早。此外,舌表面有时出现很多柔软小肿瘤。神经纤维瘤,有时可在牙龈、口底、颌下部,也可累及舌神经、舌下神经、舌咽神经,上下颌骨可能受损,但不常见。有些患者可发生牙本质和牙釉质缺损,发育不良。

(四) 治疗

肿瘤过大影响生活时可行手术治疗。

十二、Paxapharyngeal space 综合征

(一) 别名

咽旁间隙综合征。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

（二）病因

由于舌咽、迷走、舌下神经在颈深部走行很近，因此，咽腔的恶性肿瘤或智齿冠周脓肿，咽部及扁桃体周围脓肿向颈侧中部发展可引起迷走、舌咽、舌下神经麻痹，而不累及副神经。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

1. 舌咽神经麻痹　患侧咽上缩肌麻痹，咽反射消失，软腭与咽上部感觉异常。

2. 舌下神经麻痹　舌后 1／3 味觉和感觉丧失，伸舌时偏向患侧。

3. 迷走神经麻痹　如累及喉返神经，则声音嘶哑。并常伴有颈交感神经麻痹症状。

（四）诊断

颅骨 X 线检查，活组织检查，脑血管造影，脑放射性核素扫描等。

（五）治疗

如鼻咽癌引起，可用放射治疗、中草药、化疗等。外伤或炎症则可手术或抗炎治疗。预后视手术、抗炎等治疗结果而定。

十三、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

（一）定义

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea syndrome，OSAS），系在睡眠时出现严重打鼾，阵发性吸气后呼吸暂停（通常指口鼻气流终止 10 秒以上）以及伴白昼嗜睡，晨起头痛，逆行性健忘和性格改变为特征的一种综合征。

（二）病因

OSAS 在临床上有 3 种类型：

1. 中枢型　原因尚不真正清楚，它的病变在中枢神经系统，睡眠时由于无法控制的口咽、口底以及舌肌等的张力下降而使咽道缩小导致睡眠时呼吸不畅和暂停。

2. 周围型　其发病系由颅外因素，主要是解剖异常或病理改变而引起呼吸暂停。

3. 混合型　为中枢性与周围性因素都存在。

无论是中枢性或周围性的 OSAS，其病理生理变化基础都是在呼吸道，特别是上呼吸道暂时性、完全性阻塞；其病理解剖部位则主要在口咽部，包括咽壁、舌根以及软腭诸肌所形成的咽腔，有时也可伴下咽腔的阻塞。见图 5-5。

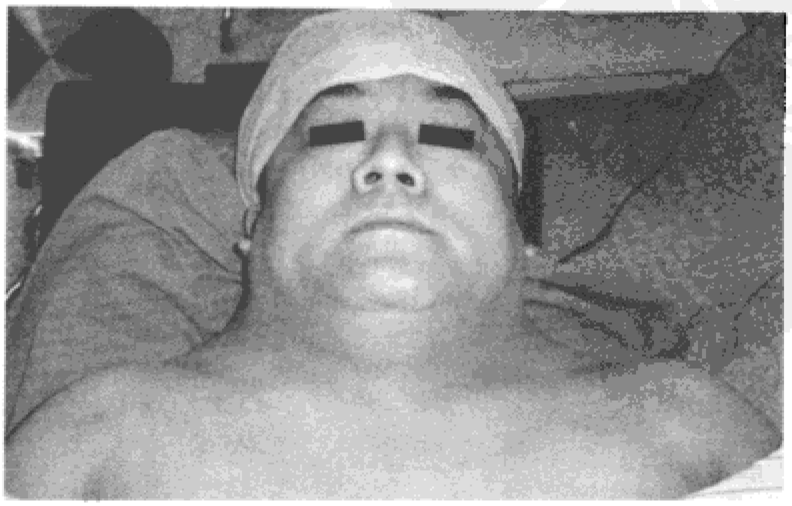


图 5-5　阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

（三）临床表现

中枢性 OSAS 患者多见于成年人，特别易见于肥胖型年龄较大者。临床上没有任何器质性病损的 OSAS 病人，在睡眠时行纤维内镜检查可显示：咽部肌群无力，呈向心性萎缩。软腭下垂并与舌根相接触，咽侧壁向中线移位。肌电图检测结果，病人的颏舌肌、舌肌等张力全部消失。由于这些变化，可导致出现活瓣式或阀门式的咽腔阻塞。

对于 OSAS 病人则大多可以查到病理性病变或生理性解剖异常，其中包括：腭扁桃体肿大，咽壁黏膜增厚，腭垂过长以及下颌骨发育不良等。此外，鼻道的慢性阻塞性疾病，如鼻甲肥大、中隔偏曲等也可引起或加重呼吸道的阻塞。

就诊于口腔颌面外科的患者几乎全部为可查到病变 OSAS，临床上可分以下几种类型：

1. 发育性 OSAS　是最常引起 OSAS 的原因之一，其中又以继发于真性颞下颌关节强直者最为常见；其次则为先天性发育异常所致。儿童期下颌骨骨髓炎有时也是导致小下颌的原因之一。

2. 肿瘤性 OSAS　多见于肿瘤术后，下颌前部或全下颌骨缺失均可导致 OSAS；此外，由于肿瘤侵犯口底、舌根也可发生口咽腔狭窄而继发 OSAS。对于这一类病因引起的 OSAS 可统称为肿瘤性 OSAS。

3. 症状性 OSAS　亦可称一过性或一时性 OSAS。腭裂手术后，特别是行咽成形术后，睡眠时可以出现 OSAS 症状。症状性 OSAS 也可因损伤，下颌骨移位或错位愈合而引起。症状性 OSAS 可在短期内或原发疾病得到治疗后自行消失和缓解，一般无须进一步治疗。

OSAS 的主要症状是入睡后严重打鼾，呼吸暂停多发生在吸气后，持续 10 秒钟以上。由于缺氧，常于吸气暂停之后再度被迫长长地呼气。呼吸暂停的次数则视病人的病情轻重而有所不同，睡眠时呼吸暂停次数多于 30 次以上时，本病的诊断即基本成立。由于缺氧，病人常可在憋气后惊起，寻求坐位以达缓解之目的，同时可伴大汗淋漓或惊叫。由于晚间睡眠不好，可致晨起头痛，白昼反而嗜睡，实际上这些也都是慢性缺氧的表现。长期缺氧还可导致病人发生抑郁，甚或易激动等性格方面的变化。严重的 OSAS 病人可产生心血管并发症，有人统计约 60%的病人可伴发高血压。在清醒状态下，OSAS 病人的心律及心率均可完全正常；然而在睡眠时却有 90%以上病人出现心率变化与心律不齐。心律不齐表现为当呼吸停止时，呈进行性窦性心动过缓；而当再一次开始通气时，却立即转为窦性心动过速。某些病例则还可出现室性早搏及局限性室速。

除心血管并发症外，严重的或晚期 OSAS 病人由于呼吸障碍，还可发生肺高压及肺阻塞性疾病。Borowiecki 报道约 30%的病人有程度不同的慢性肺损伤。

（四）诊断与鉴别诊断

除病史与临床表现外，OSAS 的诊断主要靠多导睡眠生理检查仪对睡眠相及睡眠中的各种生理变化进行记录。通过记录可以确定呼吸暂停或呼吸不全的次数；血氧饱和度；还可判定病人的心、肺功能等有无障碍。

除睡眠生理仪检测外，头影测量分析对 OSAS 的诊断尤为重要，它不但可协助 OSAS 的诊断，还可协助判定咽道阻塞的部位，从而有助于制定治疗方案。睡眠呼吸暂停指数（apnea hypopnea index，AHI）系指总睡眠时间（7 小时）除以呼吸暂停持续 10 秒钟以上的次数；

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

凡 AHI 大于 5 时 OSAS 的诊断即可成立。

也有用呼吸紊乱指数作为 OSAS 诊断标准者。

（五）治疗

实践证明，对 OSAS 的治疗手术可能是唯一的方法，但应当首先确诊是鼾症或是 OSAS，因二者在治疗方法上不一样。

鼾症应首先选择矫形治疗，即配戴特制的修复体，将下垂的软腭及后退的舌根固定在一定的位置，以维持口咽腔通气道，可以明显改善打鼾症状。对矫形治疗失败的鼾症可以采用咽成形术。这里所说的咽成形术与治疗腭咽闭合不全的咽成形术有所不同，它不是缩小咽腔而是扩大咽腔。手术的基本原则是切除腭垂、软腭及咽侧（包括扁桃体、咽腭弓及舌腭弓的后 1/2）的部分黏膜和肌肉，然后将创面直接拉拢缝合，故本手术亦称为腭垂、腭、咽成形术（UPPP）。

十四、Infratemporo Fossa 综合征

（一）别名

颞下凹综合征。

（二）病因

原发于颞下凹之肿瘤引起。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

当肿瘤侵犯翼肌、颞肌，致张口受限，早期有三叉神经第三支分布区持续疼痛，继之出现下唇麻木，并可有颞下深区的压迫性剧痛。肿瘤长大后可在上颌部口腔前庭处触及或在颌后区出现肿块。

（四）诊断

X 线拍片检查，吸取活检。

（五）治疗

根据肿瘤性质及侵犯范围考虑放疗或手术。预后视病情而定，恶性肿瘤往往预后不佳。

十五、Aarskog 综合征

（一）别名

颜面-手指-生殖器综合征。

（二）病因

本征为性染色体隐性遗传性疾病。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

本征在1970年与1971年为Aarskog与Scoff所描述，特点为：

1. 颜面异常 圆脸，前额增宽，上、下颌咬殆不正、唇裂、腭裂，下唇呈曲线向下以及下唇皱痕，眼眶增宽，伴有上睑下垂，有时角膜较大，鼻短而宽，鼻孔上翘，人中增长，耳郭小而厚。

2. 身材短小 极少超过160cm，手足变小，第五指变短，肘关节轻度外翻，胫部内旋，马蹄内翻足，60%有腹股沟疝。

3. 生殖器畸形 阴囊呈皱裂状或阴囊皱裂垂直包绕于阴茎根部，生育能力降低。

（四）诊断

X线片显示多数脊柱或手部有畸形，常有寰枕融合，枕骨大孔过伸或过屈状，第一、第二颈椎固定或不全脱位，手足骨骼变小，尤其小指与中指末端发育不全更明显或骨龄延长，上颌骨、胸骨异常以及多肋骨畸形，肘关节、膝关节畸形，马蹄足等。

（五）治疗

对症整形手术治疗。

十六、Bell综合征

（一）别名

周围性面瘫；面神经麻痹综合征；寒冷性麻痹；Bell麻痹。

（二）病因

现认为是病毒感染或自身免疫反应，认为系茎乳孔内急性非化脓性面神经炎引起，一部分患者在头面部下受冷风吹拂后发生，面神经呈水肿，有不同程度的变性，并有报告家族性病例，常染色体显性遗传。面神经管内，神经鞘或骨膜的肿胀和充血而压迫面神经，面神经水肿，髓鞘或轴突不同程度变性。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

多见于青壮年，起病多急骤，常于数小时内达到顶峰，起初为低热，耳根部疼痛，可有听觉过敏，鼻唇沟变浅或消失，当闭目时眼球转向上方而露出角膜下缘的巩膜，同侧眼流泪，一侧面部活动不灵活，说话不变，病侧不能做皱额、鼓腮、露齿等动作，口角歪向对侧，不能吹口哨，鼓腮时漏气，进食时，食物残渣堆积于患侧唇颊间并常流口水。如损伤在茎乳孔以上而影响鼓索神经时尚有同侧舌前2/3的味觉障碍，如在镫骨肌支以上损害，则产生味觉和听觉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

过敏，如在膝状神经节受累，则构成 Hunt 综合征，膝状神经节以上受损时，病人的泪眼和出汗少。

（四）治疗

维生素 B_1、B_{12}、肾上腺皮质激素、眼防护、理疗、按摩、针灸等。如永久性瘫痪可行整复手术，如筋膜悬吊，周围神经末端同副神经或舌下神经吻合以恢复面肌张力和闭目。约80%病例于起病后 1～2 个月内恢复，恢复不全者，常产生瘫痪，肌挛缩，某些病例可能会永久面瘫。

十七、Robinow 综合征

（一）别名

Robinow Silverman Smith 综合征；胎儿面容综合征；胎儿面容-肢中部侏儒症。

（二）病因

病因不明，其为常染色体显性或隐性遗传。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

本症由 Robinow 等最初报道。特征有：①特殊面容；②前臂短小；③生殖器发育不良。出生时即发病。面容如 8 周胎儿，颅脑大，前额突出，大头畸形。眼距增宽，下睑呈"S"形，鼻短、鼻孔上翘。口小、颌小，呈三角口；口角下垂，呈鱼嘴样外貌。牙齿萌出后拥挤错位。龈肥大，巨舌，有时有唇裂、腭裂和舌裂。大多数患者智力发育正常。偶有病例有智力发育低下。出生时及新生儿期身高正常，3 岁身高低于正常。成年时身高略矮，四肢短，特别是前臂短，上臂较前臂长。半脊椎畸形，桡骨、尺骨、指骨、掌骨轻度畸形，第五指短指畸形和弯曲畸形。出生时阴茎发育不全。女性患者阴蒂及大、小阴唇发育不良。

（四）诊断与鉴别诊断

根据临床表现和 X 线片诊断。需与颜面-指-生殖器综合征、软腭发育不全、肢端骨发育不全鉴别。

（五）治疗

手术矫形，一般不影响生命。

十八、Larsen 综合征

（一）别名

腭裂、先天脱位综合征。

（二）病因

常染色体隐性遗传疾病。先天性骨、软骨发育障碍疾病。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

颌面部主要表现颜面扁平，鼻梁低平，前额突出，双眼距增宽。骨骼表现为两侧胫骨脱位以及肘部与臀部脱位，畸形足，马蹄内翻足，手指细长，拇指尖变钝，手掌相对变短。有时合并先天性心脏病，以室间隔缺损较多。口腔症状有不完全腭裂。有时可有小下颌。

（四）诊断

X线检查：①大关节多发性脱位或半脱位，股骨严重弯曲畸形；②末端指骨增宽，主要为拇指；③脊椎侧突，跟骨双重骨化中心。

（五）治疗

可适当行外科整形手术治疗。

十九、Walker Clodius综合征

（一）别名

唇、腭裂虾爪畸形综合征；缺指-外胚层发育不良-面裂综合征。

（二）病因

常染色体显性遗传疾病。

（三）临床症状和口腔颌面部表现

本病为先天性疾病。症状有两眼分离过远，鼻泪管阻塞和经常流泪，结膜有黏液脓性分泌物。肾发育不全，室间隔缺损。

示指、中指缺失和第二、第三掌骨残留。手足畸形如虾钳样。常有双侧腭裂。小颌，部分无牙畸形，牙釉质发育不良，口干、裂沟舌。

（四）治疗

对症手术治疗。

（徐　辉）

参考文献

马莲．2007．头颈部综合征．第4版．北京：人民卫生出版社

邱蔚六．1998．口腔颌面外科理论与实践．北京：人民卫生出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第六章　与口腔颌面外科麻醉相关的全身疾病

随着口腔医学的发展，口腔颌面外科手术患者合并有全身性或重要器官疾病的越来越多，如心脑血管疾病、呼吸系统疾病、代谢性疾病、内分泌疾病。重症患者常伴有外伤失血和感染休克。除这些疾病给麻醉和手术带来极大的风险外，必须认识到手术本身也是围手术期严重并发症的危险因素之一。因而熟悉或掌握这些全身性疾病的理论知识，有利于妥善处理围手术期的各种问题。

第一节　口腔麻醉患者合并心血管疾病

一些中老年口腔颌面外科患者合并有心血管病，多为高血压、冠心病等。小儿先天性心脏病也比较常见，而心肌病较少。临床表现主要有心绞痛、心律失常、慢性代偿性心力衰竭、劳累或负重时胸闷气促等，麻醉与手术需要高度重视，提前进行好相关准备。

一、高　血　压

临床上高血压的总患病率约为20%～25%，围手术期的血压升高或高血压更为常见。临床研究证实长期未能有效控制的高血压，是围手术期心、脑、肾和血管并发症的主要危险因素。主要并发症有心律失常、心肌梗死、充血性心力衰竭、脑卒中和肾功能衰竭。

（一）定义

高血压是指收缩压和（或）舒张压升高，可伴有心、血管、脑、肾等靶器官功能或器质性改变。成人高血压的标准目前采用1993年世界卫生组织（WHO）和国际高血压学会（ISH）制定的统一标准：凡收缩压在140～160mmHg、舒张压90～95mmHg，定为轻度高血压；收缩压在160～180mmHg、舒张压100～110mmHg为中度高血压；收缩压在180～210mmHg、舒张压110～120 mmHg为重度高血压；收缩压超过210 mmHg、舒张压超过120 mmHg为极重度高血压。

（二）发病机制

高血压的病理生理机制还不十分清楚，可能包括血管壁增厚、高胰岛素血症、细胞内钙离子浓度增高，致小动脉张力增加；肾小管细胞内钠浓度上升，肾排钠受阻；部分患者交感神经系统活性较高，对儿茶酚胺类物质反应较为强烈。肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性增加在严重高血压发病机制中起重要作用。

高血压发病原因分为原发性高血压和继发性高血压。原发性高血压又称高血压病，占80%～95%。继发性高血压又称症状性高血压，是其他疾病的一种表现，但不常见，这些疾

病包括：①心血管疾病，如主动脉瓣闭锁不全、动静脉瘘、完全性房室传导阻滞等；②肾脏疾病，如肾动脉狭窄、肾炎、肾盂肾炎、肾结石等；③内分泌疾病，如原发性醛固酮增多症、甲状腺功能亢进、肾上腺皮质增多综合征、嗜铬细胞瘤等。高血压患者可能合并有基础心排血量增加和体循环血管阻力的上升。随着病情的发展，心排血量可能恢复正常，而血管阻力进一步上升，心脏后负荷逐渐加重，出现渐进性左心室肥厚、冠状动脉供血不足和缺血性心脏病。在长期高血压状态下，脑血管、肾血管也相应发生功能损害与代偿能力减退，在各种诱因作用下出现脑血管意外和肾功能不全。

（三）临床表现

部分患者早期血压升高比较隐匿，可无症状，因而不知道自己血压较高。也有患者可能伴有各种神经系统症状，知道自己有高血压。症状明显又持续存在的患者多为严重高血压或急进型高血压，常有靶器官损害。疾病早期血压升高一般不会持续存在，遇紧张、疲劳、激动时明显升高。随着病情发展，后期血压持续升高，出现头痛、头晕、心悸、耳鸣、乏力、颈项疼痛和失眠等中枢神经功能失调的症状，可伴有肥胖、高脂血症、糖尿病。随病情进一步进展，舒张压持续性、进行性升高，超过 110～119mmHg 以上，即为重度高血压，可伴有心脏损害如心律失常、慢性心力衰竭、心绞痛和肾功能不全。

高血压并发症包括高血压危象、高血压脑病、急性脑血管病、眼底出血或视乳头水肿、高血压性心脏病并发心力衰竭和脑梗死。高血压危象指收缩压突然升高、心率加快、皮肤潮红或苍白、手足发抖，伴有剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐、视物模糊、气急、尿频和腹痛，个别患者出现心绞痛、肺水肿和肾功能衰竭。高血压危象多短暂发作且容易复发。高血压脑病指意识障碍、昏迷抽搐、暂时性偏瘫、失语等。高血压危象处理不及时，后果较为严重。

（四）处理

1. 术前检查　长期患高血压的患者术前通过相关检查，了解靶器官的损害程度。①尿常规：检查有无红细胞、管型、蛋白质以及尿比重；②血液生化检查：测定血钾、钠、氯、钙含量，以及血尿素氮、肌酐、血脂、血糖等；③胸片：检查主动脉弓与心脏大小、形态等；④十二导联心电图；⑤超声心动图；⑥眼底检查；⑦疑为继发性高血压，须进行专项检查：如皮质醇增多症应测定血、尿皮质醇和尿 17-羟皮质内固醇，嗜铬细胞瘤须进行血、尿儿茶酚胺及其代谢产物和肾素-血管紧张素生化测定。B 超、CT、磁共振（MRI）用于诊断肿瘤源性等继发性高血压。

2. 麻醉前评估　一般情况下，轻、中度高血压并不构成围手术期心血管并发症的危险因素，而长期高血压者情况则不同，特别是吸烟、高脂血症、年龄＞55 岁的男性，平常即使为轻中度升高，危险性可以大增。术前需要了解心、脑、肾、血管等器官损害程度，以便妥善准备。术前收缩压＜180mmHg、舒张压＜110mmHg，无靶器官受损，接受手术麻醉较为安全。如术前未能有效地控制收缩压＞180mmHg 或舒张压＞110mmHg 的患者，围手术期各种强烈刺激，如气管插管、拔管、手术刺激、疼痛、体位、手术后呼吸困难等，可引起强烈的血流动力学剧烈波动，甚至出现高血压危象。

长期高血压致全身小动脉痉挛、硬化、心脏负荷过重，心脏左室壁张力持续增高，引起左心室肥厚、扩张和心功能不全。由于冠状动脉粥样硬化，心肌氧耗与氧供矛盾加剧，发展为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

缺血性心脏病，最终心肌收缩力减弱、左心室衰竭、肺淤血、右心肥厚和全心衰竭。麻醉前必须了解：①高血压的程度；②心脏受累的严重程度；③其他并存的疾病如糖尿病和脑血管意外情况等；④治疗情况。严重的高血压性心脏病围手术期易发生低血压和心功能衰竭。

3. 治疗　围手术期轻度高血压治疗的药物一般选 1～2 种，中至重度高血压或高血压危象应选择复合用药的方式进行。主要药物包括：①血管紧张素转换酶抑制剂；②钙通道阻滞剂；③肾上腺能受体阻滞剂；④血管平滑肌扩张剂；⑤利尿剂。围手术期常用的抗高血压药可见表 6-1。

表 6-1　口腔颌面外科围手术期常用的抗高血压药

类别	药名	方法与适应证
转换酶抑制剂	卡托普利（开普通）	各种高血压与心功能不全，12.5～25mg，3 次/天口服
	依那普利	5～20mg，3 次/天，口服
钙通道阻滞剂	硝苯地平（心痛定）	10～30mg，1～3 次/天，口服
	尼莫地平（尼莫通）	40～80mg，3 次/天，口服
	尼卡地平（佩尔地平）	10～20mg，2 次/天，口服；重度高血压：500mg 加入生理盐水 500ml，1～10μg/(kg · min)静脉泵注
	尼群地平	10～20mg，1～2 次/天，口服
	维拉帕米	40～80mg，3 次/天，口服
β 受体阻滞剂	普萘洛尔（心得安）	10mg，3～4 次/天
	美托洛尔（倍他乐克）	25～200mg，2 次/天，口服
中枢 α 受体阻滞剂	可乐定	0.075～0.15mg，3 次/天，口服，肾功能不全高血压
α、β 受体阻滞剂	拉贝洛尔	100～300mg（重症 900～1200mg），3 次/天，口服
血管扩张剂	硝普钠	高血压危象
	硝酸甘油	重度高血压或高血压急症
利尿剂	呋噻米	重度高血压，20～40mg，2～3 次/天
	螺内酯	轻度高血压，20mg，2 次/天
复方制剂	复方降压片	轻至中度高血压，1～2 片，1～2 次/天
	复方卡托普利片	慢性心力衰竭轻至中度高血压，2 片，2 次/天

二、冠　心　病

（一）定义

冠心病指冠状动脉粥样硬化性阻塞或痉挛使心肌缺血缺氧的心脏病。围手术期是心肌缺血缺氧的高发期，心肌对氧的需求量超过了氧的供给量。一方面因为代谢需求量增加，另一方面可以由于氧供减少，或二者兼而有之。冠状动脉粥样硬化、冠脉痉挛、突发性高血压、

心动过速、低血压、低血氧，以及心肌肥厚、冠脉解剖性梗阻、主动脉狭窄或反流等在手术、疼痛等情况下，耗氧量骤增，导致心肌缺血。根据冠状动脉病变的部位、范围、血管的阻塞程度以及心肌缺血发生的速度、程度和范围的不同，冠心病可有五种临床类型，包括隐匿型冠心病、心绞痛型冠心病、心肌梗死型冠心病、心力衰竭型冠心病和心律失常型冠心病、猝死型冠心病。

（二）发病机制

粥样硬化病变主要累及冠状动脉内膜，在病变早期内膜和中层细胞内出现脂质和含脂质的巨吞噬细胞浸润，内膜增厚呈现黄色斑点。随着多种原因引起的内膜细胞损伤和内膜渗透性增高，脂质浸润增多，斑点也逐渐增多扩大，形成斑块或条纹。内膜也出现局灶性致密的层状胶原，病变累及内膜全周即引致血管狭窄或梗阻。病变的冠状动脉血流量减少，运动时甚或静息时局部心肌供血供氧量不足，严重者可产生心肌梗死。冠状动脉粥样硬化病灶可并发出血、血栓形成和动脉瘤。粥样硬化病灶破裂出血时脂质进入血管腔，易引起远侧血管栓塞和诱发血栓形成，血管壁血肿又可逐渐形成肉芽组织和纤维化。内膜出血急性期可能促使冠状动脉和侧支循环分支痉挛，加重心肌缺血的程度。粥样硬化如仅局限于冠状动脉一个分支，且发展过程缓慢，则病变血管与邻近冠状动脉之间的交通支显著扩张，可建立有效的侧支循环，受累区域的心肌仍能得到足够的血液供应。病变累及多根血管，或狭窄病变进展过程较快，侧支循环未充分建立，则导致严重心肌缺血，甚或心肌梗死。病变区域心肌组织萎缩、坏死，收缩功能受到严重损害，则可发生心律失常或心脏泵血功能衰竭。左冠状动脉供应的冠脉循环血流量较右冠状动脉为多，因此，左冠状动脉及其分支梗阻造成的心脏病变较右冠状动脉更为严重。心肌持续缺血缺氧超过 20 分钟导致心肌细胞坏死，心肌酶的活性丧失，临床上出现心绞痛、心律失常和心力衰竭等症状。

（三）临床表现

1. 隐匿型冠心病 诊断依据：①中年以上患者，有冠状动脉粥样硬化的易患因素；②无明显的心绞痛；③静息心电图有心肌缺血表现，如 R 波占优势的导联上，出现水平型或下垂型 ST 段下移并超过 0.05mV 和(或)T 波及 U 波倒置；④各种心电图负荷试验中或试验后，R 波占优势的导联出现水平型或下垂型 ST 段下移，并超过 0.05mV，并持续 5 分钟左右；⑤放射性核素心肌显影表现有心肌影像内缺血区；⑥冠状动脉造影；⑦冠状动脉内超声检查。

2. 心绞痛型冠心病 为阵发性胸痛，大多在劳累、情绪激动、饱餐或受寒时突然发作。常见的疼痛部位是胸骨后或心前区，可放射到左臂内侧、肩部、肩胛间区、颈、喉和下颌，有时位于上腹部。痛的性质可为压榨性、闷胀性、窒息性疼痛，或疼痛很轻，仅感到胀闷不适。偶或剧痛发作时伴出汗和濒死的恐惧感。疼痛一般历时 1～5 分钟，很少超过 15 分钟，休息或含用硝酸甘油片后消失。心绞痛诱发的原因、发作次数及持续时间比较稳定者，称为稳定型心绞痛。一部分病例心肌缺血程度较重，可从典型的稳定型心绞痛发展为不稳定型心绞痛，主要表现为心绞痛频繁发作，疼痛持续时间延长，程度加重，甚或休息时也发作疼痛，发生急性心肌梗死的危险性增大。

3. 心肌梗死型冠心病 急性心肌梗死发病早期可有恶心、呕吐、呃逆或上腹胀痛，心绞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

痛程度剧烈，持续时间可长达数小时，休息或含服硝酸甘油片未能缓解，常伴有休克、心律失常和心力衰竭。冠状动脉粥样硬化性心脏病平时常无特殊体征，心绞痛发作时血压可略增高或降低，心率可正常、增速或减慢。疼痛程度严重者表情焦虑、烦躁、肤色苍白、出汗，偶然呈现房性或室性奔马律。伴有乳头肌功能失调者，心尖区可听到收缩期杂音。心肌梗死病例，心率可增快或减慢、血压下降，心浊音界可稍增大，心尖区第一心音减弱，有时出现第三、第四心音或舒张期奔马律。

（四）诊断

1. 胸部X线检查　一般可无异常发现。长期高血压、左心功能不全可显示左心室增大，主动脉增宽，心胸比例＞0.55。并发心力衰竭者则心脏明显增大、肺部淤血等。

2. 心电图检查　心电图检查是反映心肌缺血的重要方法之一。心绞痛发作时，常显示ST段降低，T波低平或倒置。发作后数分钟内逐渐恢复，有时可伴有心律失常。平时心电图无明显异常改变的患者可做负荷试验，通过增加心脏负荷、增大心肌耗氧量，暂时诱发心肌缺氧，显示电生理改变。

心电图负荷试验采用双倍二级梯运动、活动平板运动、蹬车运动和葡萄糖负荷试验等，亦可用24小时连续心电监测仪（Holter）做长程动态心电图持续记录。急性心肌梗死病例的心电图特征为深的Q波或QS波，ST段明显抬高，弓背向上和T波倒置。根据呈现上述特征性改变的导联，可做出心肌梗死的定位诊断、血清酶学检查。急性心肌梗死的早期，血清谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶均升高，其动态变化有助于判断病情演变情况。

3. 核医学和影像学检查　超声心动图、放射性核素心脏显影对诊断冠心病以及心肌梗死，了解左心室运动功能均有价值。冠状动脉造影和左心室造影检查，可清楚地显现左、右冠状动脉及其分支病变的确切部位、范围、病变血管的狭窄程度和侧支循环的情况。如病变的冠状动脉分支内径减小1/3，血管腔面积减少50%；内径减小1/2，管腔面积减少75%；内径减小2/3，管腔面积减少90%。左心室造影检查可观察左心室各部位心室壁的收缩功能是否正常、减退或消失，以及测定左心室射血分数（EF）。左心室造影尚可用以诊断心肌梗死引起的室壁瘤、心室间隔缺损和二尖瓣关闭不全。

三、瓣膜性心脏病

瓣膜性心脏病属后天性心脏病，常见有风湿性心脏病引起的二尖瓣狭窄或关闭不全、主动脉瓣狭窄或关闭不全。二尖瓣狭窄阻碍血流从左心房进入左心室，左心室充盈不足，左心房压力上升引起肺静脉和肺动脉压力升高，导致肺水肿，继而累及右心。主动脉瓣狭窄和主动脉瓣关闭不全性反流，引起左心收缩期负荷过重。左心室压力或容量过重时，心脏每搏量下降，机体代偿的方式有交感活性增强、心室扩张、心肌增厚等，临床上出现心率增快、心悸、多汗、咳嗽、呼吸困难、心绞痛等症状。

瓣膜性心脏病麻醉前主要了解病变的性质与严重程度、心肌受损程度以及有无心力衰竭、肺血管受累情况。二尖瓣狭窄发生肺水肿的危险大于二尖瓣关闭不全。胸片显示肺间质水肿常表示严重二尖瓣狭窄。如持续咳嗽，夜间端坐呼吸，提示已经发展为左心功能不全。严重主动脉瓣狭窄或关闭不全可以影响冠状动脉供血，围手术期可能因血流动力学剧

烈波动导致室颤的危险，故麻醉期间主动脉狭窄应避免体循环阻力增加，二尖瓣狭窄避免容量负荷过重。

四、先天性心脏病

小儿患者常合并先天性心脏病和唇腭裂畸形。先天性心脏病分为紫绀型和非紫绀型。紫绀型先天性心脏病临床特点为右心腔压力增高、超过左心腔压力，血液从右心向左心分流，肺血流常减少并伴低氧血症。非紫绀型先天性心脏病特点是左心腔压力大于右心腔，血液从左心向右心分流，导致右心室肥大，肺动脉压增高、肺淤血，易出现充血性心力衰竭。当肺动脉压增加、肺循环阻力超过体循环时，产生反向的右向左分流，形成艾森门格综合征。

紫绀型先天性心脏病一般较危重，除非先行心脏外科矫形术，不宜先接受口腔手术。非紫绀型先天性心脏病在麻醉过程中，关键在于维持肺与体循环之间的平衡，即适度降低体循环阻力，以减少左向右分流，麻醉中备以小量硝酸甘油和β受体阻滞剂。

（一）房间隔缺损

房间隔缺损(简称房缺)儿童症状常比较轻，某些有肺部反复感染，但心力衰竭少见，肺动脉压力升高也是可逆的。房缺左向右分流量不大、不伴二尖瓣反流、又无心力衰竭者，对吸入或静脉麻醉的反应与正常儿童无明显区别，但围手术期需避免体循环阻力升高。

（二）室间隔缺损

室间隔缺损(简称室缺)的患儿左向右分流量通常小，肺-体循环血流量比一般小于1.75∶1。缺损较大的室缺患者，分流量较大，肺-体循环血流之比常超过2∶1。当比值大于3～5∶1时，易发充血性心力衰竭。左向右分流量与体循环阻力直接相关。室缺患儿的心功能、症状和体征取决于缺损的大小和伴随的其他畸形状况。缺损小、分流量不大、症状轻、无明显肺动脉高压、无心力衰竭者，吸入或静脉麻醉一般也能耐受，但需注意术中体循环阻力变化。如果体循环阻力增加，左向右分流会明显增加，可能导致急性心力衰竭。对已经出现右向左分流的患者，一般认为出现严重的肺动脉高压，病情较严重。

（三）动脉导管未闭

动脉导管未闭是指主肺动脉与主动脉之间存在交通支，由于主动脉内压高于主肺动脉，产生左向右分流，导致肺动脉压力升高、肺淤血或充血性心力衰竭。不同时期不同病情的麻醉处理原则与房缺、室缺相同。

五、肥厚型心肌病

该病又名特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄、不对称性心间隔肥厚、肥厚型梗阻性心肌病或特发性扩张型心肌病。主要特点是：①无明显原因性左室心肌非对称的肥厚；②远离主动脉瓣或二尖瓣区的肥厚，如靠近心尖区肥厚者其风险性低；③大多数病例邻近主动脉瓣下区域肥厚都会导致收缩期左室流出道不同程度狭窄。这是由于肥厚的心间隔在收缩期牵拉二尖

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

瓣，使二尖瓣前叶朝心间隔运动，造成主动脉瓣下区狭窄。当心脏收缩力增强、左室后负荷降低、左室容量下降时，导致左室流出道梗阻。这种梗阻与主动脉瓣狭窄所致的固定性梗阻不同，梗阻的程度在每次心跳或收缩时存在差异。

麻醉前访视须注意病史，口腔手术患者合并肥厚型心肌病相对较少，可能不易被引起重视。部分为遗传性疾病，一般的患者平常无症状，重症可有劳力性疲劳或心前区疼痛、呼吸困难、晕厥和黑矇。心音听诊可闻及收缩期杂音，心电图显示左室肥厚、大 Q 波。一般超声心动图即可确诊。

围手术期处理关键在于防止出现明显的血流动力性梗阻、心肌缺血和恶性心律失常。麻醉中进行全面的血流动力学监测，如常规进行直接动脉压、中心静脉压监测，以指导输液疗法。具体如下：①适度降低心肌收缩力，改善舒张顺应性，常用 β 受体阻滞剂如艾司洛尔和钙通道阻滞剂，麻醉维持中可并用吸入麻醉剂适当抑制心肌；②避免血容量降低或容量血管扩张，通常通过扩容来减慢心率，以增加心脏前负荷，还可通过适当兴奋 α 效应或扩容增加心脏后负荷，使主动脉瓣下压差缩小，不宜使用硝酸酯类、地高辛和利尿剂；③静脉麻醉药除氯胺酮外，均可安全使用，有推荐使用氧化亚氮复合挥发性麻醉剂；④血压下降时不用麻黄碱和多巴胺，用去氧肾上腺素；⑤室上性或室性心律失常用胺碘酮效果较好。

六、心律失常

（一）窦性心动过速

成人窦性心率超过 100 次/分即为窦性心动过速。一般人窦性心动过速可见于运动、激动、焦虑、饮酒等时。口腔颌面外科麻醉期间诱导期血容量相对不足、麻醉过浅、低血容量、疼痛等可发生。其他原因有器质性心脏病引起的房性心动过速，慢性肺病和心力衰竭引起的老年人紊乱性房性心动过速。成人心率达 150～180 次/分、小儿达 180～200 次/分时，由于舒张期过短每搏量反而减少，应给予及时处理。在排除血容量不足、麻醉过浅等原因，可以静脉注射艾司洛尔 0.5mg/kg，或维拉帕米 1～2mg/kg。血容量不足引起的代偿性心动过速，应快速补液治疗。其他原因引起的应进行病因或对症处理。

（二）窦性心动过缓

成人窦性心率少于 50 次/分即为窦性心动过速。心率低于 40 次/分者，心排血量减少，必须立即处理，常用阿托品 0.5～1mg 静脉注射，无效可再注射 1mg，如有血压显著下降，应同时注射麻黄碱 10～15mg。必要时经稀释后静脉注射异丙肾上腺素 5～10μg/次。

（三）阵发性室上性心动过速

一种为功能性或无器质性心脏病的房室结内折返性引起的心动过速；另一种和预激综合征一样，为房室旁路通路引起的房室折返性心动过速，但区别在于无预激图形。其他还有窦房折返、房内折返。预激综合征患者在围手术期也容易伴发阵发性室上性心动过速，为房室旁路通路和房室结内折返性心动过速。心电图特点为突然发作突然终止，心率 160～220 次/分，律齐，QRS 窄、无 P 波。

阵发性室上性心动过速的处理:①无明显血流动力学改变者可用艾司洛尔 0.5～1mg/kg 静脉注射,或普罗帕酮(心律平)1～2mg/kg 缓慢静脉注射,或维拉帕米 5～10mg/kg 静脉注射。②有血压下降者,去氧肾上腺素 5～10mg 或甲氧明 10～20mg 稀释至 20ml 缓慢静脉注射。③心脏功能不全或心脏扩大者,首选胺碘酮 150mg 静脉注射,10 分钟注完,再按 1mg/min 静脉注射维持 6 小时,然后按 0.5mg/min 静脉注射维持。或者毛花苷 C(西地兰)0.2～0.4mg 加艾司洛尔 30～50mg 缓慢静脉注射。④预激综合征阵发性室上性心动过速,房室结内折返不用洋地黄,用普萘洛尔(心得安)、维拉帕米(异搏定)有效,也可用胺碘酮 75～150mg 稀释至 20ml,分 3 次静脉注射,每次 5～10 分钟。房室旁路通路引起的折返用普萘洛尔、维拉帕米效果不好。⑤洋地黄中毒也可引起阵发性室上性心动过速,应停用洋地黄、补钾和用苯妥英钠;⑥阵发性室上性心动过速可通过刺激迷走神经、用胺碘酮、普萘洛尔预防。

(四) 房颤与房扑

患者常有或无明显的心脏病史,心悸、心慌、活动能力可有下降,听诊心音间隔不齐、心音与脉搏不符。ECG 表现:QRS 波群前无 P 波,代之以大 F 波为房扑,小 f 波为房颤。RR 间期绝对不规则。术前:口服阿司匹林,1～2 片,1 次/天。口服地高辛,将心室率控制在 100 次/分以下再行手术。麻醉期间:心室率在 100～180 次/分者,可用毛花苷 C 0.4mg 稀释后静脉注射,或普罗帕酮 35～70mg 静脉注射,或艾司洛尔 1mg/kg 静脉注射。若心室率超过 180 次/分并有血流动力学严重影响时,可选用胸外同步电复律。老年人或冠心病房颤又心功能不全者,术前应抗炎和地高辛、阿司匹林治疗,术中硝酸甘油加艾司洛尔控制心率和血压。术后用适量右旋糖酐,并监测活化凝血酶。

(五) 室性早搏

室性心律失常在口腔颌面外科患者也较常见,多为单源,偶有多源。术前原因有高血压、心肌肥大、心肌缺血等器质性心脏病、自主神经功能性疾病、电解质失衡等;术中原因有麻醉浅、镇痛不全、交感活性增强、拟肾上腺素药物作用、心肌缺血、血流动力学改变等。术后原因有器质性心脏病、血容量不足、疼痛、紧张焦虑等。对于频发室性早搏(5 次/分以上)、二联律和三联律、多源性室性早搏,需要及时处理。

紧急处理:①首选利多卡因 1～2mg/kg 静脉注射,5 分钟后可重复,或以 1～4mg/min 持续静脉滴注,最大剂量 800～1500mg/d。有传导阻滞者不用或慎用。②利多卡因无效者,选用胺碘酮 3～5mg/kg 有时可奏效。③美西律(慢心律)100～200mg 稀释后 5 分钟内静脉注射,5～10 分钟后重复 50～100mg。④低钾诱发洋地黄中毒引起的,应补充氯化钾和硫酸镁。⑤如发展为室速者,上述治疗无效时,可选用普萘洛尔,对交感神经-肾上腺素诱发者有效。⑥如室速率达 200 次/分,应及时进行同步电复律。

(六) 房室传导阻滞

口腔外科疾病患者二度房室传导阻滞、三度房室传导阻滞、左前分支传导阻滞、安全性左束支传导阻滞、病态窦房结综合征等并不少见。三度房室传导阻滞可有重症病史,如晕厥史和器质性心脏病病史。发生传导阻滞的常见原因有心脏传导功能障碍、高龄、使用 β 受体阻滞剂、高血钾、酸血症、低温、麻醉药联合应用如硫苯妥钠、丙泊酚、芬太尼、琥珀胆碱等原因。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

一度房室传导阻滞可无自觉症状，麻醉前一般无需特殊处理。

二度房室传导阻滞 ECG 表现有两类：文氏型和莫氏型。麻醉风险常依据病情而定。围手术期心率<50 次/分、伴有血压下降者，可使用阿托品 0.5～2mg 静脉注射；或异丙肾上腺素 5～10μg/次静脉注射。麻醉前需明确诊断或专科处理。

三度房室传导阻滞 ECG 表现：房室下传比≥3∶1，P 波与 QRS 波群无关，QRS 时限正常或增宽，RR 间期常固定，心率一般慢于 50 次/分。紧急处理：异丙肾上腺素 5～10μg 静脉注射，可重复 1～2 次。血压下降者用升压药，有严重循环功能障碍的紧急情况时应安装临时起搏器。

双束支传导阻滞一般见于器质性心脏疾病。病态窦房结综合征术前需安装起搏器。单纯左束支传导阻滞者如术前一般情况好、心功能正常、无晕厥史的患者无需特殊处理，如伴有心脏扩大等器质性疾病，麻醉风险较大，术前需专科处理。

第二节　口腔麻醉患者合并呼吸疾病

与口腔颌面外科密切相关的肺疾病主要有：慢性阻塞性肺疾病和限制性肺疾病两类。由于口腔手术患者老年人多，慢性肺疾病在口腔颌面手术麻醉中不少见，且慢性阻塞性肺疾病较限制性肺疾病多。

慢性阻塞性肺疾病主要包括慢性支气管炎、肺气肿、支气管哮喘。限制性肺疾病包括各种原因引起的肺纤维化、炎性实变、胸膜炎和胸膜纤维化、外伤性肋骨骨折、脊柱与胸廓畸形和过度肥胖等，这些疾病的主要特点是胸廓与肺组织扩张受限，胸、肺顺应性降低，导致肺通气受限。

一、慢性支气管炎

（一）定义

慢性支气管炎因气管、支气管黏膜及其周围组织慢性炎症，主要症状有咳嗽、咳痰、喘息或气急。起病缓、病程长，反复急性发作，逐渐加重。早期可无体征，急性发作后体征有散在干、湿啰音，多在背部或肺底部，咳嗽后减少或消失。分为三型：单纯型、阻塞型、喘息型。喘息型慢性支气管炎可听到哮鸣音，且不易完全消失，可伴有发作性支气管痉挛。单纯型慢性支气管炎仅有咳嗽、咳痰，但由于反复发作常发展为阻塞型慢性支气管炎，即以细支气管（小气道）为主发生阻塞。

（二）检查

如病程处于早期者呼吸功能可正常。如有小气道阻塞，呼气时间延长，可测得最大呼气流速（PFR）降低，第一秒最大呼气容积（FEV_1）与用力肺活量（FVC）比值减少。正常人 $FEV_1/FVC>80\%$。如气道狭窄进一步发展，FEV_1 显著降低，说明阻塞性通气障碍更严重。X 线片：早期正常，以后可有支气管壁增厚、肺间质炎性细胞浸润或纤维化。肺纹理增粗，呈网状或条索状、斑点状阴影。血液和痰液检查符合炎症特征。

PDG

(三) 处理

戒烟有利于减少气道分泌物。练习深而慢的腹式呼吸或咳嗽可降低手术后肺部并发症的发生。有支气管痉挛者使用解痉药，如异丙托品喷雾剂、沙丁胺醇雾化吸入。氨茶碱和糖皮质激素治疗。术前抗感染。祛痰治疗有氨溴索(沐舒坦)。

二、支气管哮喘

(一) 定义

支气管哮喘是由于嗜酸粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞等多种炎性细胞参与的气道慢性炎症。易感者对各种激发因子表现出气道高反应性气道狭窄、发作性喘气、呼吸困难或咳嗽等症状和体征。临床症状以发作性喘气、呼吸困难、胸闷和咳嗽等为主，可自行缓解或使用支气管扩张剂后缓解。体征:以呼气为主的呼吸困难、并伴有哮鸣音。严重者有三凹征、发绀、出汗等。胸部叩诊为过度清音，听诊双肺有散在或弥漫性哮鸣音，呼气相延长。严重者哮鸣音不用听诊器也可闻及。

(二) 检查

实验室指标常用第一秒最大呼气容积(FEV_1)和峰流速(PEF)判断气流受限的程度，低于预计值提示为气道狭窄和气流受阻。临床上有疑问时，可使用支气管扩张药进行试验，阳性者提示为哮喘，即在吸入短效β_2激动剂后，FEV_1和PEF显著上升，超过15%，或FEV_1增加的绝对值>200ml。

(三) 处理

术前必须抗炎、祛痰、氢化可的松与氨茶碱治疗。麻醉诱导、插管与术中麻醉维持较深水平。术中和术毕以地塞米松和氨茶碱2～3mg/kg预防性治疗，拔管时麻醉水平不要太浅。必要情况下，特别是肺部听诊有哮鸣音时，吸入短效β_2激动剂沙丁胺醇雾化剂。

三、肺 气 肿

(一) 定义

肺气肿是指终末细支气管远端气腔持久性扩大以及终末细支气管管壁的破坏，从而降低了肺组织的弹性回缩力，导致呼气时气道萎陷和不可逆的气流阻塞。临床表现特点是发病缓慢，常在原有慢性咳嗽、咳痰基础上，出现进行性呼吸困难，早期劳力后气急，随着病情加重，休息也感气急。急性发作时气道分泌物多、通气障碍、气急、胸闷等。严重者可发展为呼吸衰竭。体征有桶状胸、呼吸运动减弱、语颤减弱、呼气用力，叩诊为过清音。也有的可闻及湿啰音和哮鸣音，心音增快、遥远、肺动脉第二心音亢进。如剑突下心脏搏动明显、心音较心尖部明显增强，提示有早期肺心病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（二）检查

X线检查示肺容积增大、胸廓扩张、肋间隙增宽、膈低平，两肺野透明度增加，肺野内外带血管纹理改变。侧位片胸骨后间隙增宽，心影垂直狭长。呼吸功能：FEV_1和FEV_1/FVC减低，残气容积增加。血气分析：PaO_2下降，$PaCO_2$上升，如有失代偿性呼吸性酸中毒，则pH下降。

（三）处理

肺气肿的术前处理包括呼吸锻炼、戒烟、抗炎、祛痰、解痉等。

四、其他呼吸疾病

口腔颌面及颈部大手术后，手术切口常明显限制患者呼吸交换，如合并有呼吸疾病，术后呼吸功能轻者受到明显影响，重者因供氧和通气不足发生呼吸衰竭。注意事项如下：

（一）支气管痉挛

肺疾病口腔颌面手术需防止气管插管、吸痰、气管拔管等全过程发生支气管痉挛。支气管痉挛时呼吸阻力增加，肺泡氧浓度急剧下降，导致急性严重缺氧。还由于肺泡内压与胸内压升高，回心血量下降，引起心排血量下降和血压下降，应预防和及时处理支气管痉挛，如预防性使用皮质激素和氨茶碱。支气管扩张药有沙丁胺醇或间羟舒喘宁气雾剂吸入，5～10分钟起效，维持4小时左右。色甘酸钠为支气管收缩递质拮抗剂，治疗慢性哮喘效果显著。

（二）呼吸系统感染

咳嗽与咳痰表明气道黏膜受炎性刺激和分泌物增加，黄脓痰且量大表明感染严重，术前必须治疗肺部感染。选用广谱抗生素，或根据痰细菌培养和药敏试验，选用抗生素。麻醉前如有明显咳嗽与咳痰，手术应延期进行，待临床症状消失后手术为宜。否则术后因手术切口肿胀、牵拉等使咳嗽与咳痰受限，易发肺炎、肺不张、痰痂窒息、呼吸衰竭。

第三节　口腔麻醉患者合并内分泌疾病

一、糖　尿　病

糖尿病是由于胰岛素绝对或相对分泌不足以及靶组织细胞对胰岛素敏感性下降引起的慢性代谢性内分泌疾病，在口腔颌面外科围手术期极为常见。临床上以餐后和（或）空腹高血糖为特征，患者如血糖控制不佳，随病情延长则出现糖尿病肾病、视网膜病、心脑血管病、周围神经病以及自主神经功能障碍。其中与手术麻醉密切相关的有高血压、心绞痛、心肌梗死、充血性心力衰竭、心脏舒张期功能减退、肾功能衰竭。危及生命的急性并发症有糖尿病酮症酸中毒、高渗性非酮症昏迷以及低血糖。

(一) 病因与临床特点

临床上糖尿病常分为1型和2型糖尿病。1型糖尿病:胰岛素依耐性糖尿病,包括急进型(免疫介导的或特发的胰岛素完全缺乏)、迟发型(胰岛素抵抗或相对缺乏)和特发性(原因不明)三类。迟发型糖尿病与2型糖尿病相似,有15%易诊断为2型糖尿病。1型糖尿病多见于30岁以下,又称为青少年糖尿病。2型糖尿病为非胰岛素依赖性糖尿病,多见于40岁以后的中、老年人。大多数起病缓慢,发病年龄以60～70岁达高峰,大多数有胰岛素抵抗倾向。可有或无多食、多饮、多尿和消瘦,应激反应时可发生酮症酸中毒。发病机制包括:①胰岛素分泌存在质的异常;②胰岛素分泌量过少;③胰岛素抵抗;④胰岛素受体缺陷。此外,还有营养不良有关的糖尿病和继发于胰腺疾病引起的糖尿病。

(二) 手术与麻醉的危险性

其危险性包括:①糖尿病患者抵抗力低下容易感染,致命性感染为肺部感染;②严重时发生代谢紊乱,内环境失调,并发酮症酸中毒、乳酸酸中毒、高渗性非酮症昏迷以及医源性低血糖昏迷等,最终因循环衰竭死亡;③重症糖尿病累及自主神经系统,容易导致直立性低血压和心动过速。

(三) 诊断

WHO糖尿病的诊断标准见表6-2。围手术期血糖升高见于糖尿病外,还应考虑:饱食后1～2小时、情绪紧张、输入葡萄糖、甲状腺功能亢进、全身麻醉、颅内压升高、脱水、缺氧窒息、呕吐、妊娠、肝硬化患者。

表6-2 WHO糖尿病的诊断标准

临床特征	诊断
有糖尿病症状	
随机血糖≥11.1mmol/L(200mg/dl)和(或)空腹血糖(FBG)≥7.8mmol/L(140mg/dl)	糖尿病
随机血糖<7.8mmol/L和空腹血糖<5.6mmol/L	排除糖尿病
血糖在以上二者之间,应进行葡萄糖耐量试验(OGTT)	
2h血糖≥11.1mmol/L	糖尿病
2h血糖<7.8mmol/L	排除糖尿病
无糖尿病症状	
上述随机血糖两项标准异常外,还需有以下任何一项	糖尿病
OGTT 1h血糖≥11.1mmol/L	
另一次OGTT 2h血糖≥11.1mmol/L	
另一次空腹血糖(FBG)≥7.8mmol/L	

约30%～50%的2型糖尿病患者不知道自己患有糖尿病。麻醉前检查时需要重点观

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

察糖尿病可能发生心脏扩大、肺血管充血或胸膜渗出、心电图 ST 段和 T 波的异常。糖尿病并发高血压的患者约 50%系自主神经系统受损所致。自主神经反射功能失调能限制心脏因血管容量变化时的代偿功能，易发生诱导后低血压甚至心源性猝死。自主神经反射功能失调的因素有糖尿病 10 年、高龄、冠心病或使用 β 受体阻滞剂。糖尿病自主神经病变的临床表现见表 6-3。

表 6-3　糖尿病自主神经病变的临床表现

高血压	静息状态下心动过速
无痛性心肌缺血	早期饱腹感
直立性低血压	神经源性膀胱病变
缺乏心率变异性*	无汗
心率对阿托品和普萘洛尔（心得安）的反应降低	阳痿

* 正常的心率变异性在自主深呼吸时（6 次/分）>10 次/分。

（四）糖尿病患者术前治疗

中老年人、隐形糖尿病和糖尿病患者术前如发现血糖升高，应进行妥善治疗。治疗目标是纠正代谢紊乱，控制血糖、尿糖和电解质等恢复到正常或接近正常。理想的血糖浓度应该是空腹 8.3mmol/L、餐后 10mmol/L 以下、尿糖为阴性。一般治疗有避免紧张情绪、适当体力活动和预防感染。口服降糖药常用磺脲类和双胍类。胰岛素治疗常用于口服降糖药无效、胰岛素依赖性糖尿病、非酮症高渗性昏迷、酮症酸中毒，以及合并有严重创伤和感染者。

（五）并发症处理

1. 糖尿病酮症酸中毒　是糖尿病严重的急性并发症。是指糖尿病病情控制不佳，代谢紊乱，脂肪分解加速，血清酮体增加并超过正常值（0.05～0.34mmol/L）时，出现的高酮血症。口腔颌面外科疾病中能导致糖尿病酮症酸中毒的通常的原因为感染，如牙源性蜂窝织炎。由于酮体中酸基增多、体内大量碱储备消耗，而发生酮症酸中毒。酮症酸中毒有时可以同时出现乳酸酸中毒，乳酸酸中毒的特点是血浆乳酸含量>6mmol/L，但尿酮体和血浆酮体阴性。酮症酸中毒可引起昏迷，称糖尿病昏迷。糖尿病酮症酸中毒的诱因还有外伤、手术、饮食过度、突然中断胰岛素治疗、妊娠与分娩、精神紧张和严重躯体疾病等。临床表现有多尿、无力、恶心、呕吐、口渴、皮肤失水干燥、嗜睡、意识模糊或昏迷、呼吸深快（机体代偿代谢性酸中毒）、呼气有苹果味、反射迟钝或消失、低体温、血压下降至休克。实验室检查可表现为血糖升高至 16.7～33.3mmol/L、血清酮体>5mmol/L、尿酮体强阳性、血 pH<7.35、HCO_3^-<10mmol/L、二氧化碳结合力下降、血浆渗透压正常或稍高。糖尿病急性并发症引起昏迷的还有低血糖昏迷、高渗性非酮症昏迷和乳酸酸中毒昏迷。

糖尿病酮症酸中毒的紧急处理：需要持续输注等渗溶液以及胰岛素，纠正低血容量、高血糖和低钾血症。①快速补液：以生理盐水为主快速补液，无心功能不良者，第一小时 1～

2L，然后200～500ml/h，第一个24小时内总量4000～5000ml，并依据血压、尿量、血钠进行增减。当血糖＞13.9mmol/L(250mg/dl)时，应给予胰岛素治疗。当血糖降至13.9mmol/L(250mg/dl)时，可改输5%葡萄糖溶液，减少输入量，并注意预防低血糖反应。输注生理盐水最为安全，乳酸林格液中的乳酸由肝脏最终转化为碳酸氢盐而不宜使用。②胰岛素治疗：选用普通胰岛素小剂量静脉滴注，即0.05～0.1U/(kg·h)，或血糖值减去60乘以0.1U/h。血糖下降速度以每小时下降4.2～6.1mmol/L为宜，当血糖降至13.9mmol/L(250mg/dl)时，改用5%葡萄糖500ml＋胰岛素6～12U(即1U：2～4g糖)静脉滴注，直至尿酮体转为阴性、酸碱平衡正常为止。③补钾：因代谢紊乱大量钾由细胞内转移至细胞外，加上脱水、血液浓缩，血钾可以正常或略高，但输注胰岛素后，大量钾又由细胞外转移至细胞内，同时由于扩容血液稀释，血钾可以很快明显降低成为低血钾，需要紧急补钾。血钾低于3.0mmol/L者补钾26～39mmol/h(2～3g/h)；血钾为3.0～4.0mmol/L者补钾20～26mmol/h(1.5～2g/h)；血钾为4.0～5.0mmol/L者补钾6.5～13.4mmol/h(0.5～1g/h)；血钾为5.0mmol/L者不需补钾。血钾、血糖、血酮体最好每小时监测一次。④纠正酸中毒：依赖碳酸氢钠治疗酮症酸中毒不是主要特点，经输液、胰岛素治疗后，酸中毒通常可以纠正，不必补充$NaHCO_3$。若血pH＜7.10，BE＜－10mmol/L可补充5% $NaHCO_3$ 1～2ml/kg。

2. 高渗性非酮性昏迷 本并发症多见于轻型糖尿病和老年患者。高血糖(血糖＞33.3mmol/L)、高血钠(血钠＞145mmol/L)和高渗透压(血浆渗透压＞350mmol/L)性利尿可迅速导致严重脱水、休克、进行性昏迷，严重脱水引起肾功能衰竭、乳酸酸中毒、血管内血栓形成倾向，但无明显的酮症和酸中毒。尿酮体阴性或弱阳性，尿糖强阳性。治疗手段主要是纠正高渗状态与失水：①有休克并脱水严重者应输注0.45%～0.6%低渗盐水、平衡液、胶体液，速度为10～20ml/(kg·h)，输入2000～3000ml后，依据血压、心率再进行调整。24小时内可输注8～12L。如血糖＜13.9mmol/L，可输注5%葡萄糖液，并以1U：2～4g糖给予胰岛素。少尿者用呋塞米20～40mg。血糖与高渗透状态纠正过快易发生脑水肿，需要及时监测、观察与防范。②胰岛素首次用量14～20U静脉注射，以后5U/h肌内注射。监测血糖不是过高，可不用胰岛素。③使用胰岛素后有尿者应补钾，以10～15mmol/h静脉滴注，24小时可补充6～10g。

3. 低血糖昏迷处理 以上胰岛素或口服降糖药治疗过程中可出现低血糖症。如不明原因性心率快、出汗、头晕、抖动、精神不集中；甚至神志不清、反射消失、瘫痪、抽搐等需警惕低血糖引起的昏迷。急查血糖可以快速诊断，血糖＜2.8mmol/L为低血糖，严重者血糖＜0.55mmol/L。处理：症状较重的清醒者口服糖水，可逐渐恢复。昏迷抽搐应尽快建立静脉通道，快速静脉注射葡萄糖，或肌内注射胰高血糖素1mg，应吸氧和注射镇静剂。

二、甲状腺功能亢进

甲状腺功能亢进症，又称甲状腺功能亢进，是有多种原因导致血液循环中甲状腺激素过多、多系统兴奋和代谢亢进为主要表现的临床综合征。甲状腺肿大伴甲状腺功能亢进多见，占85%～90%。20～40岁多发，女多于男。据不完全统计，口腔颌面外科患者合并甲状腺功能亢进者女性多于男性。临床主要表现有甲状腺肿大、突眼、高代谢症候群等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

(一)临床表现

1. 甲状腺肿大　绝大多数有甲状腺肿大,呈弥漫性、对称、表面光滑、无压痛,可随吞咽活动。病程较长的表面有结节,表面可见甲状腺血管扩张、血流加速,可闻及血管杂音并触及有震颤感。严重肿大者可压迫呼吸道引起呼吸困难。

2. 突眼　单纯性突眼与交感神经兴奋有关,一般无自觉症状,预后良好,可恢复正常。浸润性突眼约占5%,多为男性,常左右不等大,可出现视物模糊、流泪、胀痛、畏光、复视、角膜和结膜充血、水肿、溃疡形成以及失明等,与免疫相关,治疗只能缓解,不能恢复正常。

3. 高代谢　由于T_3、T_4分泌过多,物质代谢、分解增强,常有多汗、怕热、食欲增强和消瘦,脂肪分解增强降低胆固醇、蛋白质代谢增强呈负氮平衡。

4. 神经、精神症状　常有神经系统兴奋、情绪不稳、急躁易怒、多虑不安等。检查可有眼、手、舌细小震颤,腱反射亢进等。

5. 心血管症状　心慌、气短,活动后加剧。常有心动过速,多为窦性心动过速。心律失常常为房性早搏。听诊可有1～2级收缩期杂音。心排血量增加,收缩压升高,严重的发展为甲状腺功能亢进性心脏病。

其他如骨骼肌萎缩、尿钙增加、女性患者月经紊乱、多尿、贫血等。

(二)实验室检查

血沉多加快,餐后血糖增高、尿糖阳性。心电图可见窦性心动过速或房颤。血清甲状腺素水平测定值增高,甲状腺摄^{131}I率测定增高,促甲状腺激素释放激素下降等。

(三)处理

1. 轻症甲状腺功能亢进,病程短,甲状腺轻度肿大者口服丙硫氧嘧啶0.2～0.6g,3次/天。症状改善后,以25～100mg维持。

2. 术前处理　丙硫氧嘧啶0.15～0.3g,3次/天,症状消退、基础代谢率恢复后,改用复方碘溶液5滴/次,逐渐增至10滴/次,3次/天,维持10～14天。

3. 甲状腺功能亢进性心脏病　由于甲状腺激素对心肌代谢的影响、心肌负荷加重而可导致房颤、心房扩大和心力衰竭。需要排除其他原因性心脏病以后,甲状腺功能亢进性心脏病才能确诊。甲状腺功能亢进性心脏病得到控制后可以明显减轻或痊愈。

4. 甲状腺危象　甲状腺功能亢进患者在手术、感染、应激等情况下能诱发甲状腺危象。临床表现为发热、多汗、烦躁不安、体温38～39℃、心悸、气促、心率在120次/分以上。进而极度烦躁、瞻望、昏迷、体温在39℃以上、大汗淋漓、脱水、心律失常以及心力衰竭。另一种甲状腺功能亢进危象为冷漠型甲状腺功能亢进,表现为极度虚弱、神志淡漠、木僵状态以及心率增快和体温上升。也有的甲状腺危象仅表现有心慌、心律失常和心力衰竭。

一旦确诊,立即给予复方碘溶液,每日3～4ml,以5%葡萄糖氯化钠注射液100ml加入复方碘溶液2～4ml,静脉滴注。滴注前用丙硫氧嘧啶0.6～1.0g/d,或甲巯咪唑60～100mg/d鼻饲。手术后的甲状腺危象不需再用硫脲类,应加用皮质激素氢化可的松200～

300mg/d。对症处理:冰袋降温、吸氧,纠正水、电解质和酸碱失衡。毛花苷C治疗心动过速或心力衰竭。尼卡地平扩管降压、降低心脏负荷。艾司洛尔持续泵注控制心动过速,也可选用普奈洛尔20～40mg鼻饲,每6小时一次。严重房室传导阻滞、心源性休克、严重心力衰竭、哮喘等,忌用β受体阻滞剂。

第四节 口腔麻醉患者合并体液、电解质、酸碱失衡

一、水、电解质失衡

正常成人每天大约摄水2500ml,包括能量最终代谢产物的内生水300ml,平均每日水丢失为2500ml,其中尿液1500ml,呼吸道丢失约400ml,皮肤蒸发400ml,汗液和粪便各100ml。蒸发所失水可散发热量20%～25%,对维持正常体温很重要。通过上述各途径的调节,机体能维持细胞内液和细胞外液正常的渗透压,以保持组织正常的水含量。同时机体还通过溶质浓度、体液酸碱平衡的调节,以维持内环境稳定。

水代谢的调节主要受体液渗透压变化的影响,血浆渗透浓度的上升能刺激机体渗透压感受器,一方面通过口渴机制增加饮水,另一方面抗利尿激素释放增加,减少水由肾排泄。因此,水代谢的活动与电解质、渗透浓度和酸碱平衡相关,与钠的关系最为密切。但创伤或疾病情况下能原发或继发引起水、电解质和酸碱失衡。口腔颌面外科患者在高热、重症感染、失血失液、复合外伤、输液不当、麻醉中通气不当等情况下,可以发生水、电解质和酸碱平衡紊乱。

(一) 低钠血症

1. 病因 ①钠丢失过多,如过度出汗、呕吐、腹泻、大面积烧伤以及利尿药的应用等;②水潴留过多,如肾功能衰竭、抗利尿激素释放不当综合征。但有些低钠血症时钠的总量并不减少,而是水过多、引起稀释性低钠血症所致。

2. 诊断 血钠低于135mmol/L,特别是低于132 mmol/L,即可诊断为低钠血症,然后需测定血清渗透克分子浓度,是否存在低渗状态。如存在低渗状态,则进一步评估细胞外液容量状态。低钠血症的临床症状易被原发病掩盖,一般不具特征性,严重者有脑水肿、头痛、恶心、呕吐、无力和昏迷。

3. 治疗 轻者不必处理,严重者需要纠正血浆渗透浓度接近至正常水平。

(二) 高钠血症

1. 病因 水丢失过多,或水丢失大于钠,如昏迷缺水、渗透性利尿、出汗、烧伤、尿崩症、呼吸道感染、消化道失液等。

2. 诊断 血钠大于145mmol/L,伴有血浆渗透浓度升高、神志障碍等。体内总钠可升高、正常或降低。

3. 治疗 主要是补水,口服,或5%葡萄糖静脉滴注,但速度不要过快,宜逐渐纠正。缺水量根据测得的血清钠值用下列公式计算出:

体内缺水量(L)=体重(kg)×0.6×[1－140/实测血钠(mmol/L)]。缺水总量中3/4

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

输入5%葡萄糖，1/4输入生理盐水。

（三）高血钾

1. 病因　血钾浓度的高低一般能反映机体总血钾的多少，但有时血钾过高可能是由于血液浓缩或钾离子从细胞内转移至血液内引起。高血钾常见的原因有肾功能衰竭、长期大量使用保钾利尿药、创伤烧伤、溶血、休克、酸中毒、失水失血、钾摄入过多等。

2. 诊断　血钾浓度高于5.5mmol/L称为高血钾症，临床表现主要为细胞外液钾浓度升高对心肌、骨骼肌的毒性作用所引起的症状。高血钾对心肌有抑制作用，使心肌停搏于舒张期。心律失常多表现为室性早搏、房室传导阻滞、心室颤动以至心跳骤停。心电图早期表现有T波高耸而尖，基底较窄。血钾高达8mmol/L时，P波消失、PR间期延长、QRS波群增宽，最后导致心室颤动。高血钾对神经肌肉的主要影响为神经肌肉复极过程缓慢，应激性减弱。临床表现有四肢软弱、行动无力、反射迟钝，肌肉呈弛缓性瘫痪，神志模糊、嗜睡以及腱反射消失等。消化系统出现腹痛、胀气和肠麻痹等。

3. 治疗　①10%葡萄糖酸钙或氯化钙10ml静脉缓慢注射，必要时重复一次；②5% $NaHCO_3$ 50～100ml静脉滴注，必要时重复一次；③10%葡萄糖250～500ml加胰岛素10～20U静脉滴注，2小时内滴完；④呋塞米20～40mg静脉注射。

（四）低血钾

1. 病因　钾丢失过多或钾移至细胞内。

2. 诊断　血浆中钾浓度正常为3.5～5.3mmol/L，血钾低于3.5mmol/L称低血钾症，低于2.5mmol/L称严重低血钾症。

低血钾时临床上可以出现多种表现，但由于常被原发病症状所掩盖，往往凭借血钾监测和心电图检查时才发现。严重低血钾临床表现有：①全身乏力，肌张力减退，呈弛缓性瘫痪。最严重时呼吸肌麻痹、气促、意识淡漠或躁动不安。②心肌应激性增强、出现心悸或脉搏紊乱，心电图ST段下移，V_3导联出现T波与U波相连，呈双峰。严重低血钾症时出现室性早搏、阵发性心动过速、室颤或室扑、引起阿斯综合征。患者常突然晕倒、惊厥、发绀、脉搏心音消失等。③肾小管上皮细胞缺钾，Na^+、H^+交换增强，排除较多的H^+和Na^+，回收较多的Na^+和HCO_3^-，形成低钾低氯性碱中毒。④腹胀、多气、麻痹性肠梗阻。

3. 治疗　低钾评估与补钾的注意事项：①一般认为血钾低于3.5mmol/L时，体内缺钾量大约为300～400mmol，血钾为2.1mmol/L时，缺钾量约为400～800mmol，每1g氯化钾含钾量为13mmol，一般补充10%氯化钾。不能进食的成人每天需经静脉补充5～6g氯化钾。轻度缺钾者，应尽量口服补钾。②补充的钾在细胞内外达到平衡需要15～18小时，故精确计算补钾量相当困难，应边补充边复查为宜。③补钾应见尿补钾，少尿无尿暂不补钾。经外周静脉补钾能产生疼痛，尽量限制输入速度，每小时不超过8mmol。快速补钾需从中心静脉输注，并监测心电图。补钾不宜与葡萄糖或右旋糖酐合用，以免引起血钾更低。

二、酸碱失衡

口腔颌面外科危重患者的酸碱失衡往往继发于全身多种原因，是复杂病情的病理生理

过程，只有彻底去除原发病因，酸碱失衡才能纠正。但酸碱平衡对体液内稳定非常重要，失衡对基本生命活动构成威胁，严重时导致死亡，必须及时采取治疗措施。

(一) 代谢性酸中毒

1. 病因 常见原因有低氧血症、组织灌注不良、肾功能不全、糖尿病酮症、代谢性乳酸酸中毒及经胃肠、肾 HCO_3^- 丢失等。

2. 诊断 临床表现：早期无症状，或有疲倦、乏力、头晕、厌食、口渴等。当二氧化碳结合力明显降低时，出现代偿性呼吸加快加深、嗜睡、知觉迟钝，或躁动不安、昏迷。实验室检查：pH<7.35，BE<－3 mmol/L，血 HCO_3^- 降低，AB、SB 减少，$PaCO_2$ 呈代偿性下降。当 BE 负值超过－5mmol/L 或 SB 低于 16mmol/L 时，表示有明显的代谢性酸中毒。

3. 治疗 代谢性酸中毒的主要治疗是改善呼吸功能、保证充分的循环功能和组织氧供。动脉血 pH 低于 7.20 时应给予 $NaHCO_3$ 进行治疗。碱性药物用量的计算方法如下：

$$所需碱剂(mmol)=BE\times 0.25\times 体重(kg)$$

(二) 代谢性碱中毒

1. 病因 临床上常发生于 H^+ 丢失过多时，如呕吐、腹泻；也可见于肾小管 HCO_3^- 过多重吸收。口服碳酸氢钠过多和大量输入库存血液等也可引起。

2. 诊断 BE>3mmol/L 为代谢性碱中毒。代谢性碱中毒分类时通常与低氯有关，称低氯性碱中毒。另外一种与盐皮质激素活性增强有关，称高氯性碱中毒。代谢性碱中毒时，pH 常随着 HCO_3^- 增高而升高，体内缓冲碱增多（HCO_3^-、BE 均增加）。

3. 治疗 当 BE>4mmol/L、血浆 HCO_3^- 增加，或 SB>30mmol/L，或 BB>50mmol/L，需要及时处理，如控制原发病。呼吸治疗应降低每分钟通气量，$PaCO_2$ 达到正常。低氯性代谢性碱中毒伴有低细胞外液者，可静脉给予氯化钠和氯化钾。严重代谢性碱中毒与盐皮质激素相关的，对醛固酮拮抗剂螺内酯较敏感。pH>7.60 时，需要经静脉给予氯化铵 2～3mmol/kg。

(三) 呼吸性酸中毒

1. 病因 多发生于通气不足、二氧化碳蓄积。呼吸性酸中毒有急性和慢性两种，常见原因有麻醉药引起的肺泡通气不足、脑外伤、胸壁外伤、气道梗阻、肺水肿和机体高代谢状态如恶性高热等。

2. 诊断 $PaCO_2$>45mmHg 时，诊断为呼吸性酸中毒。$PaCO_2$ 升高时，肾脏进行代偿，H^+ 以 $H_2PO_4^-$ 和 NH_4^+ 的形式排除，HCO_3^- 再被吸收。急性呼吸性酸中毒时，肾对 HCO_3^- 的代偿性增加不显著，需要时间进行缓冲，故 pH 常随 $PaCO_2$ 的升高而下降。高 $PaCO_2$ 能使脑血管扩张，脑血流增加，颅内压上升，同时脑的自身调节能力下降，低氧血症又强化了 $PaCO_2$ 的脑血管扩张作用。高 $PaCO_2$ 对肾上腺能神经产生刺激作用，释放去甲肾上腺素，使心脏心率加快、心排血量增加。还引起肺血管收缩，可加重肺动脉高压。

3. 治疗 呼吸性酸中毒的治疗措施主要是增加肺通气和降低二氧化碳生成量。增加肺通气的措施有增加潮气量、扩张支气管、催醒、呼吸兴奋剂、利尿剂、气管插管机械通气等。减少二氧化碳生成的方法是降低组织代谢率。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（四）呼吸性碱中毒

1. 病因　呼吸性碱中毒在临床上少见，一般由过度通气所引起。由于肾脏的代偿作用不明显，pH 常随着 $PaCO_2$ 的下降而升高。麻醉期间呼吸性碱中毒较为常见，是由于二氧化碳排出过多所致。

2. 诊断　当 $PaCO_2<35mmHg$ 以下时，为呼吸性碱中毒。呼吸性碱中毒能使脑血管收缩，脑血流下降，严重时甚至脑缺血。$PaCO_2$ 下降到 20mmHg 时，脑血流可减少 40%。$PaCO_2$ 下降还能使氧离曲线左移、P_{50} 下降，影响氧分子向组织内释放。对心血管的影响主要是心排血量减少、心脑和皮肤血管收缩、肌肉血管扩张。$PaCO_2$ 下降能抑制呼吸中枢，降低血钾。

3. 治疗　严重的呼吸性碱中毒时，首先处理原发病，提高血中 $PaCO_2$，如增加呼吸道死腔量，吸入含 3%～5% CO_2 的氧，随时监测 $PaCO_2$。伴有肌肉震颤应静脉注射 10%葡萄糖酸钙 10～20ml。麻醉中发生机械呼吸引起的呼吸性碱中毒时可调整呼吸频率、压力和容量。

（五）复合型酸碱失衡

在许多复杂疾病情况下，呼吸性与代谢性酸碱失衡可以同时存在，称复合型酸碱失衡，必须依据病情、病程、治疗措施、电解质以及酸碱结果进行综合分析。

分析和诊断酸碱失衡时，pH、$PaCO_2$ 和 BE 这三项重要指标是判定的基础。pH 决定有无酸血症或碱血症。pH<7.35 为酸血症，pH>7.45 为碱血症。注意 BE 与 $PaCO_2$ 的变量关系，当 BE 与 $PaCO_2$ 呈反向变量时，说明复合型酸碱失衡；如 BE 下降、$PaCO_2$ 上升，表示代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒；如 BE 上升、$PaCO_2$ 下降，表示有代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒。

第五节　口腔麻醉患者合并过敏性疾病

过敏性疾病或过敏体质者，麻醉中有可能对某些药物产生过敏，严重时可发生过敏性休克。麻醉过程中如出现不明原因的心动过速、低血压、脉搏氧饱和度下降、气道压力升高等，应警惕过敏反应的存在，例如使用明胶类血浆增量剂和从蛇毒液中提炼的巴曲酶制剂立止血等可引起过敏反应。

真正的过敏反应应为抗原抗体反应。很多患者在述说病情时将很多原因引起的不适说成是过敏反应，不过麻醉前访视和评估时需引起警惕。过敏反应时，皮肤出现荨麻疹。胃肠道平滑肌痉挛，出现呕吐、腹泻。呼吸道平滑肌收缩，出现呼吸阻力上升、气促、发绀、氧饱和度下降。心血管因血容量相对不足引起心动过速、血压下降或休克等。

处理包括：①认真询问病史，特别是对食物有过敏史的患者要多加注意；②对多种药物过敏，特别是已经发生过休克者，麻醉前应进行相关药物的皮试；③必须用药者需术前行脱敏治疗。术中预防措施包括使用地塞米松、氢化可的松和其他抗过敏药，尽量不使用具有组胺释放作用的药品。治疗措施包括对症及抗过敏，如地塞米松、氨茶碱、肾上腺素。血压下降往往需要持续泵注小剂量肾上腺素。

第六节　口腔麻醉患者合并休克

颅、颌面外科围手术期由于严重失血、创伤、感染、心功能衰竭等主要原因可导致休克。

休克是指各种病理性损伤所引起的以全身组织血流量急剧减少、微循环灌注不良和细胞代谢障碍为特征的临床综合征。低血压是休克的主要临床表现之一，但低血压不一定是休克，休克必须存在组织和微循环灌注不足的特征。休克的发生与转归有时完全取决于发病原因能否得到控制、重要器官功能受损程度以及治疗是否及时和恰当等。

（一）休克的分类

1. 低血容量性休克 指体内或血管内血液、血浆或细胞外液大量丢失所致的休克。失血性和创伤性休克属于低血容量性休克，是口腔颌面外科疾病休克中多见的一种。特点是静脉压降低、外周血管阻力增高、心动过速、心室舒张期充盈压下降、心排血量减少。出血是否导致休克取决于失血的速度与量，并与患者体质和心血管代偿功能相关。出血导致休克的严重程度取决于低血容量的程度以及出血前循环功能状况。失血性休克不一定伴有严重创伤，但创伤性休克则一般伴有低血容量，晚期还可能伴有严重感染。低血容量性休克有明确原因者，结合临床表现进行诊断一般不难，但口腔颌面特大手术后可能合并消化系统出血如术后应激性溃疡出血，早期诊断有时较为困难，需密切观察并结合症状与体征进行诊断。休克及早进行血流动力学监测则有利于诊断和治疗。

2. 感染性休克 又名中毒性休克、败血症休克、脓毒性休克和菌血性休克，多见于重症口腔颌面部感染、蜂窝织炎患者。除局部炎性肿胀外，全身伴有寒战、高热，然后出现低血压，常提示为感染性休克。或者高热多天不退，皮下出现紫癜或出血点，白细胞计数显著增高，中性粒细胞核左移并出现中毒颗粒等，均应警惕感染性休克的可能性。蜂窝织炎患者炎症扩散至颈部、胸腔、肺等可导致气胸和皮下气肿等。

3. 过敏性休克 属速发型重型变态反应性休克。过敏性休克以抗生素引起者为多见，如青霉素、链霉素等，其次为血清性休克。其他有报告能引起休克的药物有磺胺、碘剂、普鲁卡因、安眠镇静药、吗啡、哌替啶、解热镇痛药复方阿司匹林、安乃近、右旋糖酐、明胶类血浆增量剂等。过敏性休克是由于机体曾经接触某种抗原物质后致敏产生抗体，当再次接触相同抗原物质时，机体立即引发变态反应，特别是快速反应最具临床意义。临床表现为胸闷、呼吸困难、眩晕、心慌、荨麻疹、腹痛、腹泻，继而面色苍白、出冷汗、四肢厥冷。严重者出现呼吸梗阻、血压急剧下降、脉搏细弱甚至触摸不到，更甚者全身抽搐、呼吸心跳停止。

4. 心源性休克 由心肌收缩力减弱、心脏泵血功能衰竭引起的休克。包括广义的心源性休克和狭义的心源性休克。狭义上指发生于急性心肌梗死泵衰竭的严重阶段，即左心力衰竭前期、左心力衰竭期、急性肺水肿和心源性休克阶段。发生急性心肌梗死时，临床上同时伴有低血压、组织灌注不良、肾血流减少、中枢神经系统功能减退等重要器官循环衰竭的表现，又能排除低血容量和各种药物所致的低血压，即可考虑心源性休克的诊断。广义上还包括心脏外伤、急性心脏压塞、急性心肌炎、严重心律失常、大面积肺梗死、张力性气胸、严重主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄和严重二尖瓣或三尖瓣狭窄伴有轻中度心动过速、心室率持续过速引起的休克。

（二）病理生理

1. 血流动力学改变 由于有效循环血量锐减，机体通过多种途径、兴奋交感-肾上腺髓质系统，引起血流动力学的迅速改变，这种应激性反应本质上是为了机体自身的保护，以便

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

维持重要器官的血供。休克时血压不同程度下降，降低幅度与休克严重程度成正比，但血压的降低一般不能反映外周组织器官的血流灌注状况，也不能反映不同器官血流灌注的状况。休克的原因不同，对维持血压的因素产生的影响也就不同。低血容量性休克动脉压下降与有效循环血量降低有关。心源性休克动脉压下降与心脏泵衰竭、心肌收缩力降低有关。过敏性休克血压下降与过敏反应性血管扩张相关。休克时一般按血流动力学的特点分为两种：一种是低血压伴心排血量降低、外周阻力升高，为低排高阻型，所谓冷休克，常见于低血容量性、心源性、创伤性休克，临床大多数为此类休克；另一种低血压伴有心排血量升高，外周阻力下降，为高排低阻型，所谓热休克，常见于感染性休克。

休克患者的心排血量一般会减少，特别是心源性休克，从而影响组织细胞的血供。感染性休克时，虽然心排血量可正常甚至增加，但组织细胞的血液灌注却反而降低。总外周血管阻力对于不同原因的休克反应不同，低血容量性休克和心源性休克总外周血管阻力上升；过敏性休克由于外周血管不同程度扩张、总外周血管阻力下降，部分感染性休克不同休克阶段也下降。在监测中心静脉压时发现血容量不足、回心血量减少时，中心静脉压降低。输液过多过快、右心功能不全、肺动脉高压时，中心静脉压升高。感染性休克高排低阻时，血压虽低但心排血量增加，中心静脉压不变或升高。心源性休克心排血量降低，中心静脉压可以升高。

2. 微循环改变　由于有效血容量锐减，休克早期血压开始下降或波动，受机体被动调节的作用，皮肤、内脏、骨骼肌等微循环血管网痉挛，儿茶酚胺水平急剧升高，灌注量急剧下降，以保证心、脑等重要器官血供。临床表现面色苍白、四肢厥冷、大汗淋漓等。随着休克发展，微循环的自我调节发挥作用，这可能与微循环缺血缺氧、酸中毒、微动脉与微小静脉反应不同有关，随着动脉血压下降，微循环灌注量不再减少，而在低水平上维持，以维持心、脑重要脏器功能无明显影响。休克晚期，乳酸、丙酮酸、血糖显著增高，上述代偿调节失灵，微循环灌注障碍，休克处于失代偿状态。有人认为感染性休克时大量儿茶酚胺释放，微小动脉收缩，微血管痉挛，这种低排高阻称休克 α 学说；同时儿茶酚胺又能兴奋 β 受体，大量动静脉短路，产生高排低阻现象，即休克 β 学说。

3. 血液流变学变化　休克发生后血液流变学改变，毛细血管静水压下降和管壁的通透性增加。失血性休克早期毛细血管静脉压下降，组织间液被吸收入血管内，血管内血细胞比容下降、血液稀释、血液黏稠度降低，而晚期则微循环淤滞，血液浓缩。在感染性休克、过敏性休克和烧伤性休克早期，毛细血管通透性增加，血浆移至血管外，血液浓缩、血细胞比容升高。休克中期，红细胞受缺氧、酸中毒、渗透压升高的影响，膜的正常功能与结构改变，红细胞的变形能力降低。由于血液游离脂肪酸和纤维蛋白原急剧增多，血液黏稠度增加。随着休克发展和血压下降，微循环血流量小，pH 下降，血液黏稠度增加，红细胞发生凝集，微循环灌注障碍加剧，最终休克不可逆转。

4. 体液因子变化　休克过程中可产生大量体液因子，如儿茶酚胺、血管紧张素Ⅱ、心肌抑制因子、组胺、5 羟色胺、溶酶体酶、花生四烯酸前产物前列腺素等。还可导致许多炎性介质的释放，如肿瘤坏死因子、白细胞介素。细胞破坏后暴露的氨基磷脂具有强烈的促凝作用，促进机体处于高凝状态，诱发弥散性血管内凝血形成。

5. 多器官功能衰竭　指两个或两个以上的器官同时或先后发生功能衰竭。可在休克逆转后出现，成为休克好转后死亡原因。由于微循环持续障碍，严重缺血、缺氧，器官组织细胞坏死，导致功能不全。多器官衰竭是否发生与休克的原因、程度和持续时间相关，急性失

血性休克较少发生，感染性休克或休克时间长达 10 小时以上者容易发生。

（三）临床表现

1. 休克早期（缺血性缺氧期） 患者表现有紧张、激动、焦虑、面色及皮肤苍白，肢体湿冷、尿量减少，多汗；呼吸急促、心率加快、脉搏尚有力；收缩压偏低或接近正常，亦可因儿茶酚胺增高而偏高，但血压不稳定，舒张压升高，脉压差减少。此期如立即采取有效措施，容易恢复，如被忽视，病情很快恶化。

2. 休克期（淤血性缺氧期或失代偿期） 临床表现随休克的程度而异，除上述症状加重外，收缩压可降至 60～75mmHg 以下，脉压小于 20mmHg。神志尚清楚但软弱无力，表情淡漠，反应迟钝。如不及时逆转则意识模糊，脉搏细速，浅表静脉萎陷，口渴，尿量减少至 20ml/h 以下。病情严重的可表现呼吸急促，昏迷，收缩压降至 60mmHg 以下或测不出，无尿，心律失常甚至心跳骤停。

3. 休克晚期（弥散性血管内凝血期） 在上述临床表现的基础上，可有弥散性血管内凝血、呼吸窘迫综合征、肝肾功能衰竭、脑水肿或脑疝形成，以及心脏损害所表现的心律失常或心力衰竭。此阶段休克一般不可逆转，治疗非常棘手。

（四）监测与治疗

1. 监测 一般监测应该包括呼吸、血压、心电图、脉搏氧饱和度、体温、皮肤颜色、神志。有条件尽早监测有创动脉压和中心静脉压。加强全身体格检查，特别是感染性休克应注意肺呼吸音变化。口腔颌面严重感染易发颈部软组织、肺、胸腔感染，形成气胸。

2. 治疗

（1）一般措施：吸氧、保持呼吸道通畅。出血性休克者尽可能采取止血措施，建立 2～3 条静脉通道。抬高下肢，增加回心血量。避免过多搬动患者。在保证液体通路的前提下，进行中心静脉穿刺置管术，有利于快速输液和中心静脉监测，以指导容量复苏治疗。

（2）容量复苏病因治疗：针对有效血容量减少、微循环障碍的特点，应及早有效扩容治疗。特别是低血容量性休克，如收缩压低于 50mmHg、心率快于 150 次/分时，开始可以 25～30ml/(kg · h)速度输注。严重大出血可以更快。心率减慢后，输液速度可减慢至 20～25ml/(kg · h)。当心率减慢，血压回升时，输液速度可减慢至 10～15m/(kg · h)。容量复苏过程中主要根据血压、平均动脉压、心率、中心静脉压、尿量等值进行调整和综合分析。输入量不能丢多少补多少，在来不及输血的情况下，按 3 倍于失血量，以一定的晶体液和胶体液比例输入，一般先晶体后胶体。晶体液有乳酸钠林格液（平衡液）和复方醋酸钠溶液。胶体液有 6%羟乙基淀粉氯化钠注射液、右旋糖酐、聚明胶肽注射液等。右旋糖酐一般不要超过 1000ml，6%羟乙基淀粉氯化钠注射液一般按 27～36ml/kg 输注，也有主张在特殊情况下总量可达输入量的 40%～50%。血容量丢失 10%～20%、血细胞比容≥35%时，容量复苏可以晶体液和胶体液代替。血细胞比容≤25%时，应输入浓缩红细胞。当失血量≥70%时，应以输血为主，并输入新鲜冻干血浆和补充血小板。大量输血时应监测血细胞比容、血钾、血钙、血气和凝血功能。

感染性休克的容量复苏开始与低血容量休克一样，应快速输注平衡液和胶体液，但须注意感染性休克常伴有酸中毒和低蛋白血症，注意纠正。过敏性休克由于血管扩张，血管通透

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

性增加，大量血浆外移，故应加大补充胶体液的比例，值得注意的是，一般要与抗过敏药肾上腺素合用效果才较好。心源性休克由于心泵功能衰竭，血容量绝对或者相对不足，补充液体常有顾虑，需要在血流动力学监测情况下进行容量治疗。

(3) 纠正电解质与酸碱平衡失调：休克早期常有过度通气而致低碳酸血症，需保持患者安静、给予氧疗；在监测血气、电解质、乳酸，并确立有明显的酸中毒时，才考虑输注 5% $NaHCO_3$。呼吸性酸、碱中毒应主要靠调整呼吸来纠正。代谢性酸、碱平衡紊乱原因较多，主要由于酸性产物超过肾脏代谢能力所致。当 HCO_3^- <10mmol/L、pH<7.15 时，应迅速给予碱性药 5% $NaHCO_3$ 1～2ml/kg。当 HCO_3^- >18mmol/L 时，可以停止补充碱剂。

(4) 血管收缩药：①低血容量性休克一般不用血管收缩药，以免加重微循环缺血缺氧，只有当容量补充足够、血压低需要维持心排血量时才考虑使用；②过敏性休克需要维持循环功能、解除微循环障碍、对抗支气管痉挛时，应首选肾上腺素，一般最初量皮下或肌内注射 1∶1000 肾上腺素 0.3～0.5mg。无效时重复 0.5～1mg。严重过敏性休克有时需用肾上腺素持续注射、总量 3～5mg 以上才能逐渐稳定循环功能；③心源性休克一般选用多巴胺、多巴酚丁胺泵注。

(5) 血管舒张药：①血管舒张药一般不单独用于休克，在输液量足够的前提下，为解除微循环痉挛，可与缩血管药合用；②血管舒张药常作为感染性休克的治疗措施之一，如硝普钠 0.5～5μg/(kg · min)或硝酸甘油 0.1～5μg/(kg · min)，与多巴胺、肾上腺素合用。

(6) 正性肌力药：处于休克晚期者或心源性休克可用正性肌力药改善心脏功能。常用多巴胺 3～10μg/(kg · min)，多巴酚丁胺 5～20μg/(kg · min)，氯化钙 0.5～1.0g/次，毛花苷 C 0.2～0.6mg/次。

(7) 皮质激素：能减少毛细血管通透性、稳定细胞溶酶体膜，增加组织对 β 肾上腺素等物质的反应能力。常用地塞米松 0.3～0.5mg/kg；氢化可的松 200mg，每 6 小时一次。

(8) 抗过敏药：抗组胺药和糖皮质激素具有抗过敏作用，但过敏性休克时目前仅作为辅助用药，如异丙嗪、苯海拉明、氯化钙。

(9) 抗凝与促凝治疗：出现凝血功能障碍如出血或渗血，原因常有稀释性凝血因子减少、弥散性血管内凝血形成。二者需要实验室指标进行鉴别诊断。前者需要补充新鲜血或成分输血。后者需要控制病因，处于高凝状态时，在实验室监测下补充肝素，低凝状态需要补充新鲜血浆、血小板。

(10) 抗生素：抗生素需根据病原体药敏试验选择。其他措施应包括及时去除病因、病灶切开引流、处理创面、稳定内环境、支持呼吸循环功能，保持酸碱、水、电解质平衡。

（刘可斌）

参考文献

岳云，吴新民，罗爱伦主译．2007．摩根临床麻醉学．第 4 版．北京：人民卫生出版社
庄心良，曾因明，陈伯銮．2009．现代麻醉．第 3 版．北京：人民卫生出版社
Rogers MC，Tinker JH，Covino BG et al. 1993. Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis：Mosby-year book

第七章　困难气道患者的麻醉

口腔颌面外科手术的涵盖面很广，从简单手术如智齿拔除到复杂的口腔颌面部肿瘤切除及重建修复，没有其他外科比口腔颌面外科手术的气道问题发生率更高。在口腔颌面外科患者中，困难气道的比例高达37%～53%，可发生在麻醉的诱导、维持、拔管、苏醒及术后等各个阶段。口腔颌面外科手术的部位是上呼吸道或邻近组织，所以气道管理有其独特之处：一方面麻醉医师在整个手术过程中不得不与手术医师共用该通路；另一方面，从某种意义上说，口腔颌面外科医师同时又是具有资格帮助处理气道问题的手术医师，因此，彼此间的合作和沟通至关重要。

本章将介绍呼吸道的正常解剖、困难气道发生的原因和预测及口腔颌面外科手术气道管理的基本原则和技术。

第一节　正常的呼吸道解剖

一、鼻　　腔

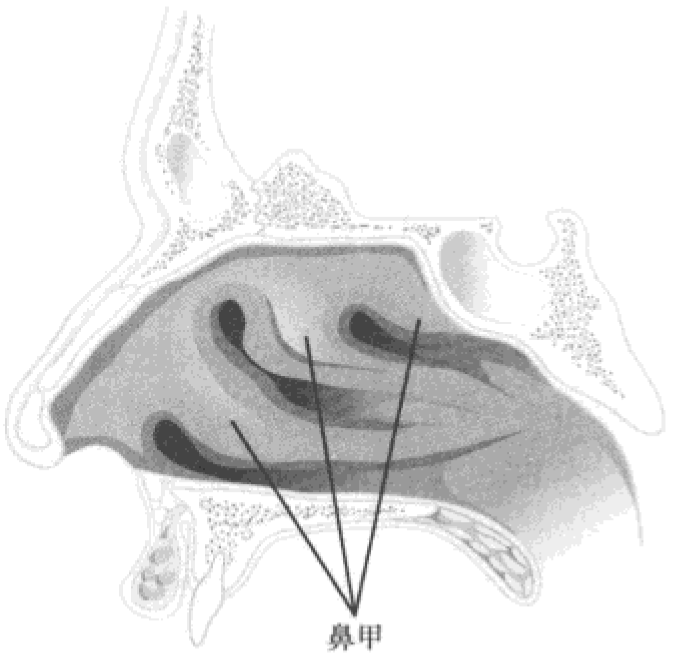


图7-1　鼻腔侧壁及上、中和下鼻甲所见

鼻腔前经鼻孔通外界，后经鼻后孔通咽腔，主要由骨和软骨覆以黏膜而成。鼻腔底壁为口腔顶，由骨腭构成；顶壁由鼻骨、额骨、筛骨筛板、蝶骨等构成，并借薄弱的筛骨筛板与颅前窝相邻，此处外伤引起颅底骨折可伤及脑膜产生脑脊液鼻漏；内侧壁为鼻中隔，鼻中隔多不在正中并以偏向左侧多见，其前下部有一易出血区，有丰富的血管丛，约90%的鼻出血发生于此处；外侧壁被上、中、下鼻甲分为上、中、下鼻道，在上、中鼻道及蝶筛隐窝处有各鼻旁窦的开口（图7-1）。

二、喉

喉向上经喉口与咽腔相通，向下达环状软骨下缘与气管相通，它以软骨支架围成腔隙，包含关节和肌肉，内衬黏膜。成年人喉的位置，上界正对C_4～C_5，下界平C_6下缘。小儿喉的位置比成人高，且随年龄的增长逐渐下降。

喉的软骨（图7-2）包括甲状软骨、环状软骨、会厌软骨和成对的杓状软骨。甲状软骨组成喉的前、外侧壁，前角上端向前突出形成喉结。环状软骨为喉的下界，后方平C_6，它是呼吸道中唯一完整的软骨环。会厌软骨呈树叶状，下端窄细部分附于甲状软骨角内面，上缘呈半圆形，对向喉腔前庭。杓状软骨底和环状软骨板上缘构成环杓关节，杓状软骨上的声带突为声韧带附着处，肌突为喉肌附着处。在环杓关节上，杓状软骨沿垂直轴做旋转运动，可使声带突转向内侧或外侧。环甲膜是一位于环状软骨上缘、甲状软骨前角后面和杓状软骨声带突间的膜状结构，其上缘游离部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

分成为声韧带，声韧带表面附着黏膜，称为声带，声带之间的三角形裂隙即为声门裂，它的前 3/5 位于两侧声带之间，后 2/5 位于杓状软骨之间。在成人和 10 岁以上的小儿中，声门裂是喉腔中最狭窄的部位；而对于 10 岁以下的小儿，最狭窄的部位则位于声门裂下的环状软骨处。在甲状软骨下缘与环状软骨弓上缘间的环甲膜位置表浅，体表标志明显，临床上常在此处穿刺进行声门、气管内黏膜的表面麻醉，发生喉梗阻时，切开此处环甲膜还可施行紧急人工通气。

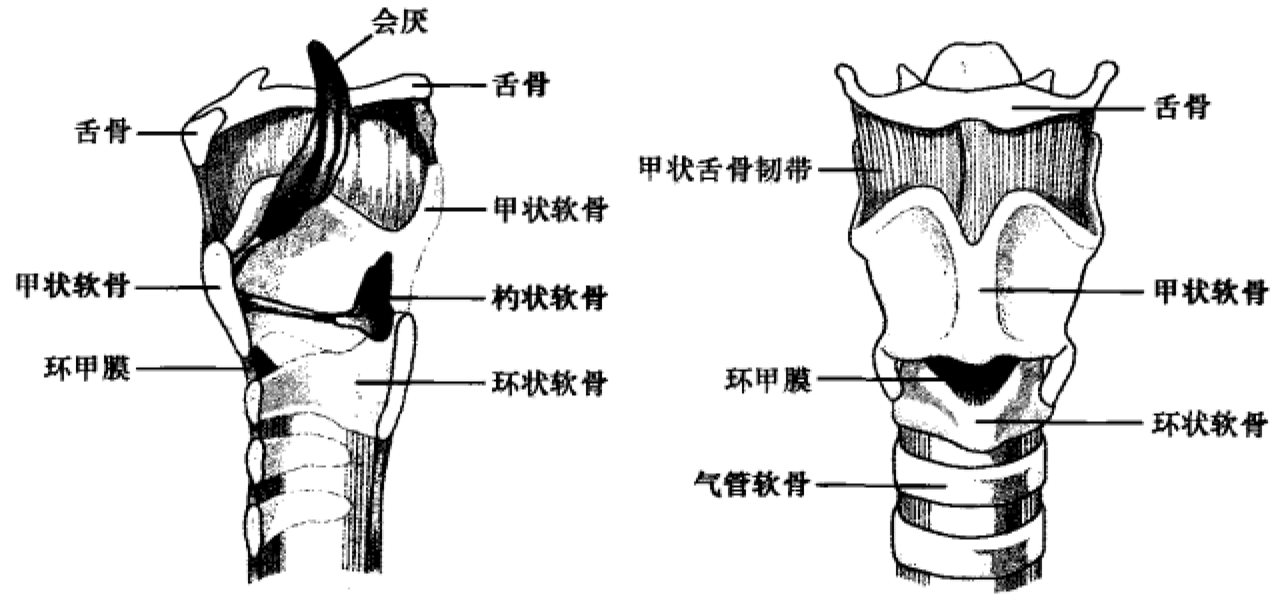


图 7-2　喉部解剖结构

喉肌有成双的后环杓肌、侧环杓肌、环甲肌和成单的杓状软骨间肌共 9 条肌肉，其主要作用是紧张或松弛声带。后环杓肌是其中唯一的使声带外展、开大声门的肌肉。环甲肌兴奋出现极度收缩时，可发生喉痉挛。支配喉感觉和运动的神经为双侧喉上神经和喉返神经。喉上神经和喉返神经均来源于迷走神经的颈部分支。喉上神经外支支配环甲肌，内支支配会厌、舌根及声门裂以上喉黏膜的感觉。喉返神经支配除环甲肌外的所有喉肌和声门裂以下喉黏膜的感觉。

三、气管与支气管

气管与支气管连接在喉与肺之间，以"C"形的软骨为支架，包含平滑肌和结缔组织，内衬黏膜。气管起自环状软骨下缘，止于隆突（胸骨角平面，相当于 $C_4 \sim C_5$ 平面），向下分为左、右总支气管。成人气管由 16～20 个软骨组成，全长约为 10～14cm，内径约为 1.5～2cm。右总支气管长约 2～3cm，短而直，与气管纵轴线形成 25°～30°角，可视为气管的直接延续，插管过深时常易进入右总支气管。左总支气管长约 4～5cm，较细长，与气管纵轴线形成 40°～50°角。不同年龄，气管与支气管的长度、内径均不相等。

颈、胸迷走神经分支和上胸部（$T_1 \sim T_5$）交感干神经节、星状神经节发出的节后纤维共同组成神经丛，分布于气管、支气管，支配其感觉、黏膜分泌和平滑肌舒缩。

第二节　困难气道的认识

一、困难气道的定义

2009 年，中华医学会麻醉学分会颁布的《困难气道管理专家意见》对困难气道的定义

是:具有 5 年以上临床经验的麻醉医师在面罩通气或气管插管时遇到了困难(上呼吸道梗阻),或气管插管时遇到了困难,或二者兼有的一种临床情况。

(一) 面罩通气困难

麻醉医师在无他人帮助的情况下,不能维持患者正常的氧合和(或)合适的通气,使面罩纯氧正压通气的患者无法维持 SpO_2 在 92%以上。

(二) 困难气管插管

1. 困难喉镜显露 使用常规喉镜,经过多次努力后仍不能看到声带的任何部分(Cormack-Lehane 喉镜显露分级Ⅳ级)。

2. 困难气管插管 无论存在或不存在气管病理改变,气管插管需要多次努力,更换喉镜片或调换操作者(Cormack-Lehane 喉镜显露分级Ⅱ～Ⅲ,发生率 1%～18%)。

3. 插管失败 在多次插管努力后未能插入气管导管(Cormack-Lehane 喉镜显露分级Ⅲ～Ⅳ级,发生率 0.05%～0.35%)。

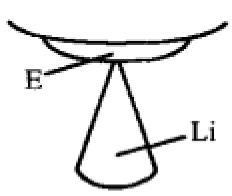
Cormack-Lehane 喉镜显露分级:是根据直接喉镜暴露下喉头结构的可见度进行分级:Ⅰ级,声门完全显露;Ⅱ级,仅见声门的后半部;Ⅲ级,仅见会厌;Ⅳ级,未见会厌。其中Ⅲ、Ⅳ级往往有气管插管困难(图 7-3)。



图 7-3 Cormark-Lehane 喉镜显露分级

Yentis 和 Lee 在 Cormack-Lehane 的基础上又建立了改良 Cormack-Lehane 喉镜显露分级。其中,Ⅱb 往往预示着气管导管通过声门困难。目前,改良 Cormack-Lehane 喉头显露分级已被越来越广泛应用(表 7-1)。

表 7-1 改良 Cormack-Lehane 喉镜显露分级

原来 Cormack-Lehane 喉头分级	Ⅰ 完全暴露声门	Ⅱ 仅见声门的后半部		Ⅲ 仅见会厌	Ⅳ 未见会厌
直接喉镜所见					
改良 Cormack-Lehane 喉头分级	Ⅰ 完全暴露声门	Ⅱa 见部分声门	Ⅱb 见杓状软骨和声带后部	Ⅲ 仅见会厌	Ⅳ 未见会厌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

二、困难气道的发生因素

自口腔(或鼻腔)至气管之间可划为三条解剖轴线,彼此相交成角:口轴线即从口腔(或鼻腔)至咽后壁的连线;咽轴线即从咽后壁至喉头的连线;喉轴线即从喉头至气管上段的连线。气管插管时,为达到显露声门的目的需使这三条轴线重叠。正常情况下,通过调整头位成嗅花位,在喉镜暴露下能尽量使上呼吸道三条轴线重叠。当声门显露不佳时,还可采用外部按压喉结的方法以帮助显露声门。若三条轴线不能重叠,无法显露声门,则可发生气管插管困难。通常,发生气道困难的因素大致包括气道解剖生理变异、局部或全身性疾患影响、创伤后致解剖结构畸形等几个方面。

(一) 气道解剖变异

气道解剖变异主要指先天性或出生后发育过程中出现的解剖异常,表现为短颈、下颌退缩、龅牙、口咽腔狭小、高腭弓、上颌骨前突、错位咬殆、下颌骨增生肥大、会厌过长或过大等,这些因素均使暴露声门困难,导致插管困难。例如,先天性唇腭裂患儿中常见的 Pierre Robin 综合征,具有小颌、腭裂和舌后坠等畸形特征,另一种常见的 Klippel Feil 综合征可因脊柱融合造成颈部后仰严重受限。颌骨发育异常造成龅牙、下颌退缩(鸟嘴)可导致麻醉后通气不畅和插管困难。

(二) 局部或全身性疾患

引起气道困难的局部或全身性疾患有肌肉骨骼病、内分泌病、炎症和肿瘤等。

1. 肌肉骨骼疾病　肌肉骨骼病主要有颈椎强直、颞下颌关节强直、弥漫性骨质增生和茎突舌骨韧带钙化等。颈椎强直可使喉镜的置入和暴露发生困难。双侧颞下颌关节强直因伴有张口严重受限而引起插管困难。患弥漫性骨质增生的患者,由于出现骨赘和韧带钙化可造成颈椎强直。茎突舌骨韧带钙化的患者则因无法挑起会厌和舌骨而致插管困难。

2. 内分泌疾病　易发生气道困难的内分泌病主要有肥胖、肢端肥大症、甲状腺肿大和糖尿病等。肥胖患者可因口咽部组织肥大、咽腔相对缩窄。睡眠呼吸暂停综合征的患者术前已有潜在的呼吸道梗阻存在。患肢端肥大症的患者多伴有上呼吸道的形态结构异常,如巨舌、声带组织增厚、声带固定、会厌和喉室皱襞肥大、环状软骨弓宽度减少和复发性喉神经麻痹等。

3. 炎症和肿瘤　坏疽性口炎可出现大面积溃疡、口周瘢痕挛缩和颞下颌关节强直,扁桃体周围脓肿、会厌炎、喉水肿等也可影响到气管插管。上呼吸道或邻近部位如咽喉、会厌、舌体、舌根、口底和颌面部的肿瘤往往造成气管插管困难,甚至可出现面罩通气困难。口腔颌面部肿瘤可能会影响到患者的张口度和插管途径。如果肿瘤生长正好在导管必经之路,则必须放弃经口或经鼻气管插管而改气管造口;如评估不充分而强行置管,可导致瘤体碰伤,甚至大出血。例如生长在上腭的肿瘤,应考虑瘤体是否已侵袭鼻腔,从而判断能否做鼻腔插管。舌根会厌附近的肿瘤,则不宜经口经鼻气管插管。术前麻醉医师应当与手术医师共同商讨这方面的问题,制定正确的麻醉方案。

(三) 创伤后致气道正常解剖结构破坏

创伤后致解剖结构畸形也是造成气道困难的重要原因。口腔颌面部创伤会引起上呼吸

道出血、异物阻塞、颌骨骨折甚至移位等。约10%的口腔颌面创伤患者还同时伴有颈椎损伤，需保持头位制动，从而增大插管操作难度。下颌骨骨折患者多因发生舌后坠、牙列错位和牙关紧闭而致气道困难。头面部手术后发生口腔、咽喉、颌面部组织缺损、移位以及瘢痕粘连挛缩等均可引起插管困难，而那些多次接受放射治疗的患者会因咽喉组织广泛粘连固定而引起通气或插管困难。头面部烧伤患者愈合后瘢痕增生出现小口畸形、颏胸粘连，也可造成十分严重的插管困难。

(四) 其他

此外，一些生理病理方面的变化如饱食、妊娠、循环功能不稳定、呼吸功能不全等因气道解剖发生改变或麻醉诱导药物使用受限可潜在地增加气道管理的难度。饱食患者易发生胃内容物反流引起窒息，发生气道困难的危险增大。产妇体内的高雌激素水平引起舌体、咽喉充血肿胀，造成喉镜下暴露困难。

三、困难气道的评估

麻醉前气道评估十分重要，有助于选择合适的麻醉诱导方法和气管插管技术，尽可能地降低发生气道困难的风险。传统上，人们往往对预计有直接喉镜气管插管困难的患者进行气道评估。事实上，对预计有面罩通气、放置喉罩和其他后备措施困难的患者进行气道评估同样重要。目前预测气道困难有多种方法，但是即使是最严格、周密的预测也不能完全检测出每一例困难病例。

(一) 面罩通气困难

面罩通气需要做到严密地覆盖口鼻并且打开气道。与面罩通气困难有关的因素有：年龄>55岁、体重指数(body mass index，BMI)>26kg/m^2、打鼾史、络腮胡子、牙齿缺损，同时满足以上两项就有>70%的敏感性和特异性。此外，还有颌面部异常、下颌后缩或前突、阻塞性呼吸睡眠暂停。

(二) 气管插管困难

1. 病史 先天性困难气道的原因比如Pierre Robin综合征、Klippe Feil综合征、Down综合征。获得性困难气道比如风湿性关节炎、Still病、强直性脊柱炎、肢端肥大症、妊娠、糖尿病等。医源性的原因比如颞颌关节手术、颈部融合术、气管手术以及口腔咽喉部的放疗和手术。

手术前访视患者和阅读病史非常重要，是早期估计潜在性困难气管插管和避免发生严重意外的最好方法。在手术前访视中，需重点了解患者既往有无困难气管插管等情况。如果患者曾有过困难气管插管的病史，在查阅病历和询问病史时应特别注意以下四个重要问题，以弄清困难气管插管的性质、程度和处理方法：①气管插管的困难程度及所采用的解决办法；②直接喉镜操作期间患者的体位；③气管插管所用的器械；④操作者对患者既往所采用的气管插管方法是否熟悉。

对于曾经实施颌骨、口腔和咽部手术的患者，在下次手术时均应将其作为困难气管插管处理，这是口腔麻醉困难气道管理特别强调的问题。对于此类患者，最好的方法是麻醉诱导

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

前经适当准备后行清醒直接喉镜检查，以确定患者喉镜显露是否困难。如果在清醒状态用直接喉镜可见会厌和声带，则基本可以确定麻醉诱导和肌肉松弛后直接喉镜显露和气管插管操作无困难。如果在清醒状态用直接喉镜不能看见会厌和声带，则应按照已预知的困难气道患者进行处理，最好是常用清醒气管插管。

2. 一般体检　导致气管插管困难的解剖学特征有小口、下颌退缩、舌体肥大、头颈僵硬、病态肥胖和乳房肥大。还要注意头面部和颈部的烧伤、肿瘤、脓肿、放疗损伤和限制性瘢痕。机械性限制比如张口度减小、下颌前移和颈椎活动受限。牙齿情况差比如蛀牙、缺牙和龅牙等。某些骨科、神经外科和正颌装置比如牵引器、外固定支架和箍牙器等。经鼻气管插管要检查鼻腔通畅情况。有时络腮胡子会掩盖某些困难气道的解剖学特征，需引起重视。

3. 特殊检查

(1) 切牙间距：切牙间距是指最大张口时上下门齿间的距离。正常值应大于或等于3cm(2 指)；小于 3cm，有插管困难的可能；小于 2.5cm 则喉罩置入困难。

(2) 甲颏间距：甲颏间距是指患者头部后仰至最大限度时，甲状软骨切迹至下颌骨颏突间的距离。甲颏间距大于或等于 7.0cm，插管无困难；在 6～6.5cm，插管有困难，但可在喉镜暴露下插管；小于 6cm(3 指)，则 75%无法用喉镜进行插管。甲颏间距过短时，患者喉头位置较高，下颌骨间隙相对较小，直接喉镜下舌体易遮挡视线而造成声门暴露困难。联合使用 Mallampati 试验(<7.0cm 以及 3～4 级)显著增加特异性(97%)，但是降低了敏感性(18%)。

(3) 颈部活动度：可用颈部屈伸度和颈部关节伸展度来衡量。颈部屈伸度是指患者做最大限度的屈颈到伸颈的活动范围。正常值大于 90°，从中立位到最大后仰位可达 35°；小于 80°，插管有困难。颈部关节伸展度可通过拍摄 X 线侧位片、CT 和 MRI 检查来进行测量。颈部活动度减小时，直接喉镜暴露下需用更大的力量上提舌部以暴露声门，易造成插管困难。

(4) Mallampati 试验：Mallampati 提出的一个简单的气道评估，成为当今临床广为采用的气道评估方法。患者坐在麻醉医师的面前，用力张口伸舌至最大限度(不发音)，根据所能看到的咽部结构，给患者分级。Mallampati 分级越高插管越困难，Ⅲ级，特别是Ⅳ级属困难气管插管。该分级是一项综合指标，其结果受到患者的张口度、舌的大小和活动度以及上腭等其他口内结构和颅颈关节运动的影响(图 7-4)。

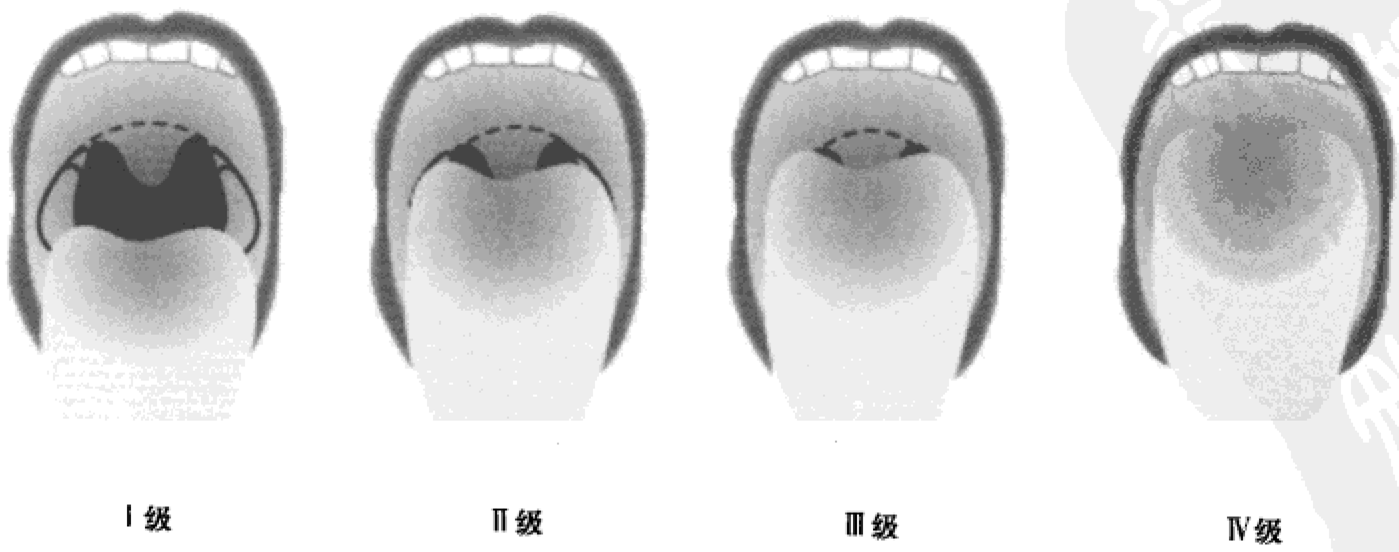


图 7-4　Mallampati 试验

(5) 下颌前伸度：下颌前伸度是下颌骨活动性的指标。如果患者的下门齿前伸能超出

上门齿,通常气管内插管是容易的。如果患者前伸下颌时不能使上下门齿对齐,插管可能是困难的。下颌前伸的幅度越大,喉部的显露就越容易,下颌前伸的幅度小,易发生前位喉而致气管插管困难。

(6) Wilson 危险评分:Wilson 等把体重、颈部活动度、下颌活动度、下颌退缩和龅牙作为 5 个危险因子来评估气道,每个因子都有 0、1、2 三种评分,总分为 0～10 分。≥2 分则有 75%的困难插管可能,此外,还有 12%假阳性的可能。

(7) 影像学技术:当拟用 X 线检查来预测困难气管插管时,需拍摄以下位置的 X 线片,颈部和胸廓出口的前后位和侧位 X 线片,不仅能显示有无喉或呼吸道的偏移或狭窄,而且还能显示颈椎有无异常。为了评估寰枕关节的活动度,可拍摄头颈部的侧位 X 线片,首先需在头部处于正中位时进行拍摄,即让患者闭口和两眼平视前方,然后再拍摄头部在寰椎上尽量后仰时的 X 线片,二者对照即可显示寰枕关节的伸展度。另外,还可在 X 线片上模拟口、咽和喉三条轴线能够达到相互重叠的程度。正常人头部在寰枕关节上尽量后仰时,口轴和咽轴能达到几乎重叠的程度,即两线的成角接近 180°。此时若再进一步屈曲颈部,将使口、咽和喉三条轴线相互重叠,从而有利于气管插管操作。

上述的评估方法对预测困难气道有一定帮助,具有一定的敏感性和特异性,但尚无可靠的方法预测所有可能遇到的困难气道。可见,识别困难气道的方法有很多种,众多学者多年来进行了大量的研究,但结果却不尽如人意。由于引起困难气道的因素很复杂,涉及先天的、出生后发育过程中出现的以及罹患特殊疾患或创伤导致的解剖结构畸形,难以得到一种综合各方因素的、敏感性和特异性均较高的预测评估体系。考虑到口腔颌面外科疾病的特殊性以及困难气道的高发病率,在整个未手术期仍有发生未预料困难气道的可能,对此应准备好后备方案。

(三) 后备方案困难

1. 喉罩置入困难 喉罩已成为插管失败后常规后备方案之一。张口小于 2.5cm 时喉罩置入困难,张口小于 2.0cm 时无法置入;口腔和咽喉部肿块(比如双侧扁桃体肿大)等也影响喉罩置入。

2. 环甲膜切开和气管切开困难 如果考虑气管切开就要仔细检查患者喉与气管的解剖情况。根据患者的肥胖程度、是否有颈前部肿块、气管是否偏移、颈后仰度、放射治疗史以及是否有外固定支架的影响判断气管切开的可行性。

第三节 困难气道的建立

一、非插管建立气道

(一) 面罩通气

任何时候都要牢记"通气第一"原则。无论气道条件如何,给每个患者面罩供 100%纯氧同时向上级医师求助。使患者的头部和颈部处于"嗅花位"。双人面罩通气(一人托住患者下颌并压住面罩,另一人捏简易呼吸器)。建议使用口咽或鼻咽通气道时动作轻柔,以免出血。面罩通气

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

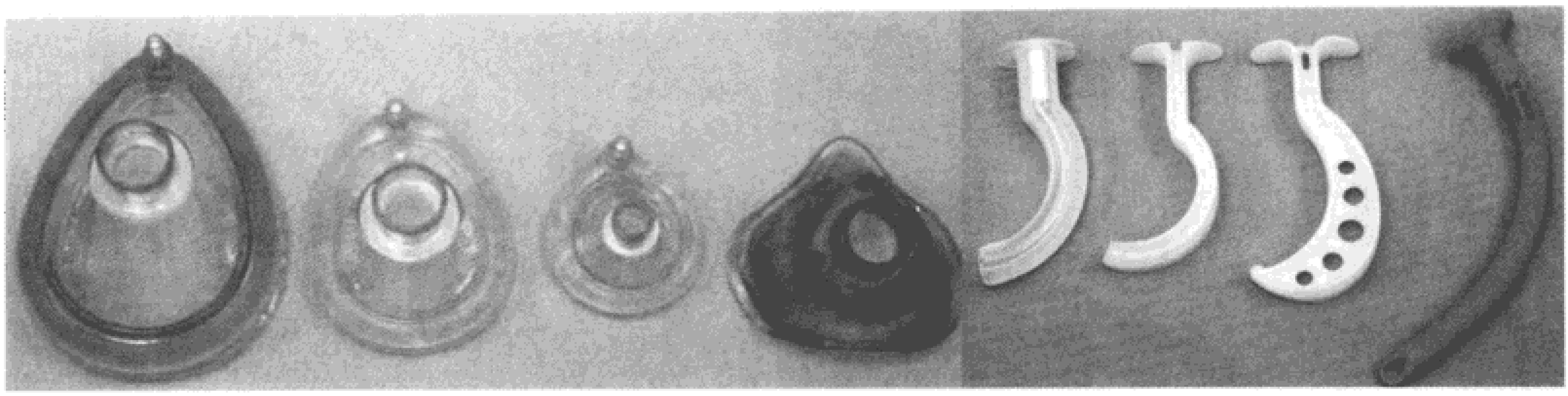


图 7-5 各种面罩和口咽、鼻咽通气道

失败最主要的原因是无法打开上呼吸道，此时可考虑置入口咽或鼻咽通气道(图 7-5)。

(二) 喉罩通气

喉罩(larygeal mask airway，LMA)是过去 20 年中气道装置中最重要的发明。作为介于面罩和气管插管之间的一种通气道被普遍用于全身麻醉术中呼吸道的管理，可以保留自主呼吸也可行正压通气。自从喉罩引入以来，据报道已有超过 1 亿患者得到使用而无死亡发生。置入合适的喉罩将有效保证>90%患者的通气和供氧，在美国麻醉医师学会(American Society of Anesthesiologists，ASA)困难气道管理指南中有五处标明使用喉罩的情况，包括使用喉罩困难插管。目前，用于临床的 LMA 有 6 种类型：①普通喉罩(LMA Classic)；②一次性喉罩(LMA Unique)；③可弯曲喉罩(LMA Flexible)；④插管喉罩(Intubating LMA)；⑤加强型喉罩或双管喉罩(LMA ProSeal)。LMA Classic 主要用于全身麻醉术中呼吸道的管理和困难气道的处理，适合四肢、体表、短小手术。应保留自主呼吸；如肺顺应性好，气道峰压在 15～20cmH_2O，也可使用 IPPV。LMA Unique 可以防止交叉感染。LMA Flexible 对手术野影响小，适用于口腔手术。Intubating LMA 用于辅助插管。LMA ProSeal 尤其适用于高度窒息风险的患者，将逐渐取代普通喉罩(图 7-6)。

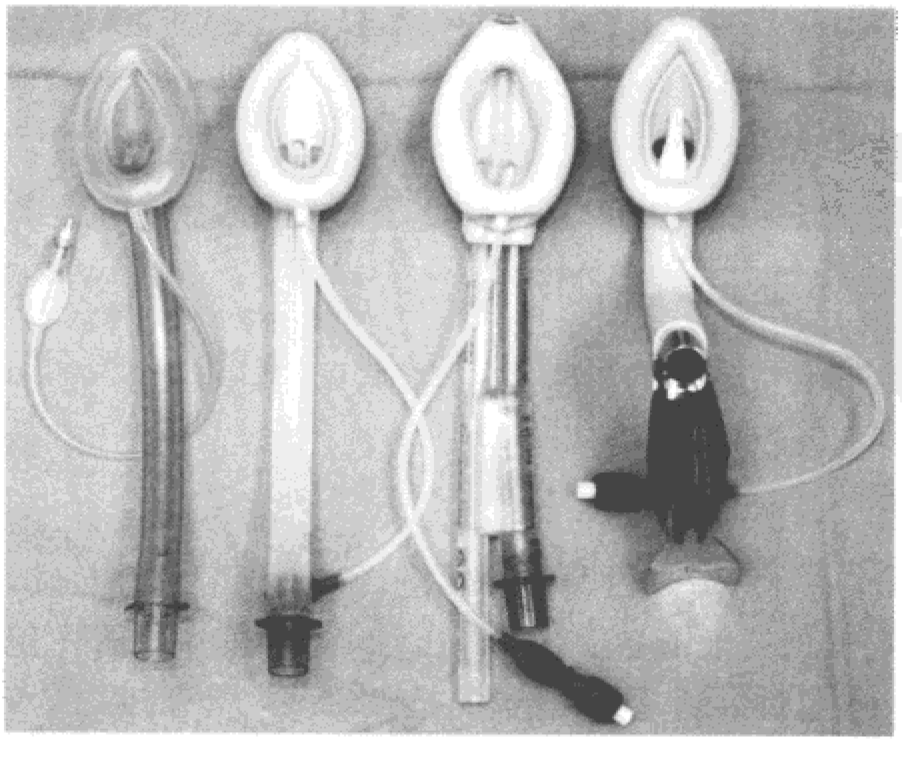


图 7-6 各种喉罩及在纤维支气管镜下观

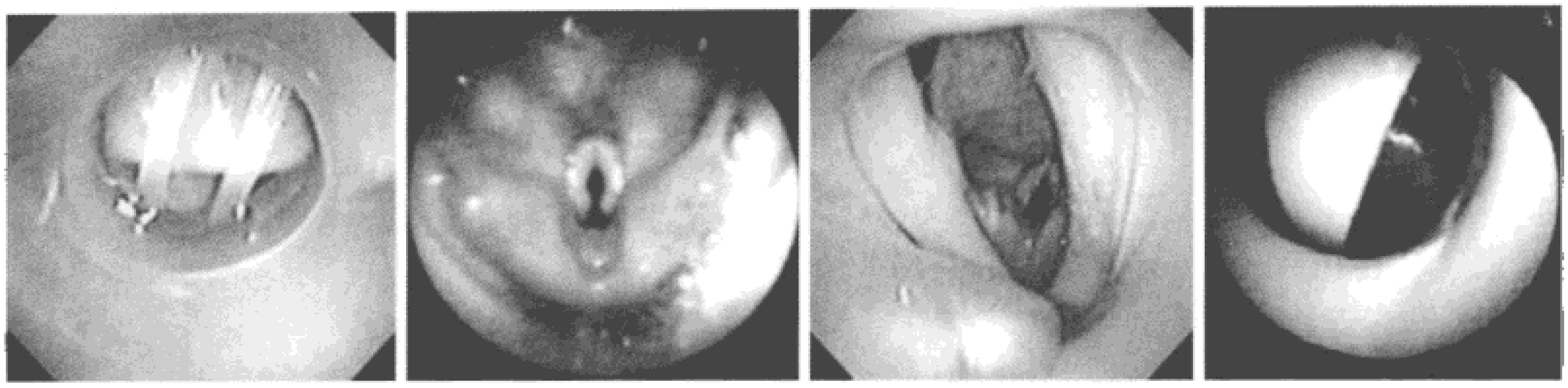


图 7-6　各种喉罩及在纤维支气管镜下观(续)

(三) 食管气管联合导管

食管气管联合导管(esophageal tracheal combitube,ETC)是一兼有食管封堵器和常规气管导管特征的一次性双腔导管(图 7-7),是一种在紧急状态下使用的通气工具。术者一只手撑开患者口腔,另一手持导管,弯曲度与咽部的自然曲线一致。轻轻向前推进直至导管上的标志线与牙齿平齐。分别向大气囊和远端小套囊充气。向蓝管通气,若肺部无呼吸音而胃有充气时,提示导管插入食管(图 7-7A)。若无胃内充气音时,提示导管插入气管内,立即改用白管通气(图 7-7B)。研究表明,使用食管气管联合导管通气患者的氧合、通气功能与使用气管导管的患者相似,但是,食管气管联合导管具有较高的失败率和并发症发生率。

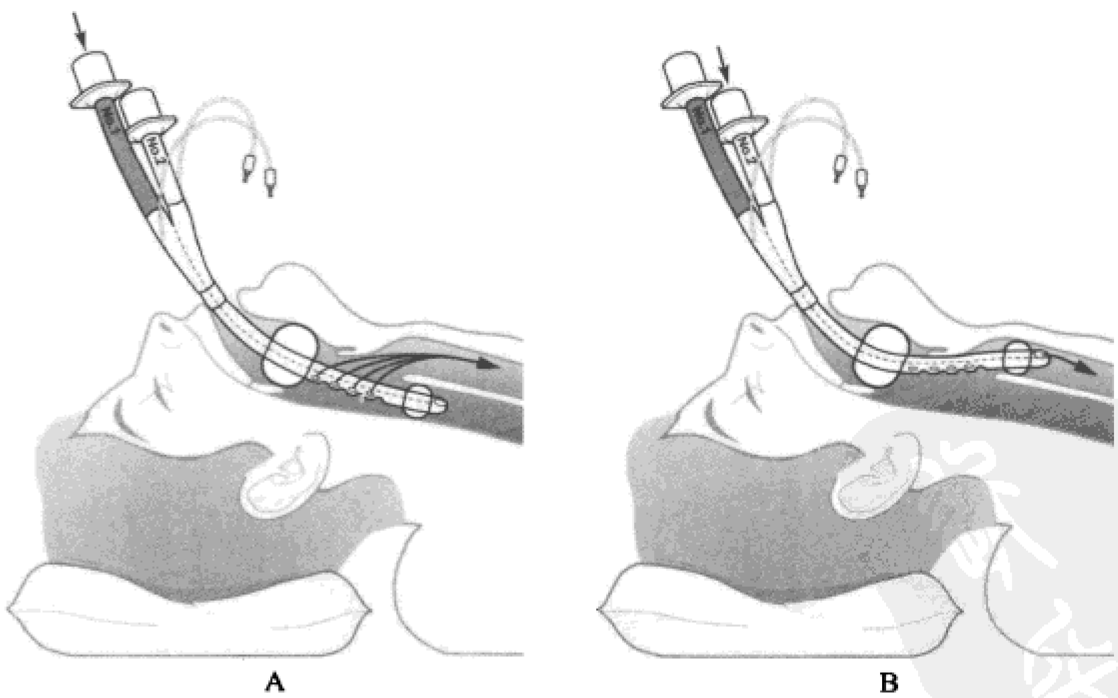


图 7-7　食管气管联合导管

(四) 经气管喷射通气

经环甲膜切开术放入导管或气管交换导管进行喷射通气和在特殊设计的直接喉镜下经气管喷射通气(TTJV)是保证气道易于接受的方法,在无法维持通气和(或)插管的情况下,运用 TTJV 可进行快速短暂供氧,赢得宝贵的抢救时间。尽管 TTJV 的并发症发生率接近 30%,但很少有因为采用该项技术而导致死亡的情况。TTJV 的常见并发症有皮下气肿、纵隔气肿、气胸、动脉穿破出血和呼气障碍等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

二、困难气管插管术

(一) 插管路径和气管导管

插管路径常根据手术需要而定，如无特殊禁忌，原则上应避免妨碍手术操作。颅底、眼眶、鼻部、上颌骨、上颌窦手术宜采用经口插管，口腔内、腮腺区、下颌骨、颈部手术宜采用经鼻插管。

气管导管的制作必须符合国际标准化组织的认证，选用材料需有一定程度的抗老化性，并不透放射线(或管壁内嵌有不透放射线的纵轴线)，制成的导管要求壁薄、光滑、柔软有弹性。早期的气管导管用橡胶制作，现在气管导管大多采用经组织植入测试证明为无毒性反应的聚氯乙烯制成，其他还有用尼龙丝加固的乳胶导管和用金属丝加固的硅胶导管等。标准的 Magill 气管导管，管腔内径(internal diameter，ID)从 2.5～11mm(±0.2mm)，每间隔 0.5mm 设定为不同型号，导管的曲率半径为 140 mm±15mm(ID≥6.5mm)，口插管远端的斜口朝向左侧，成角 38°±10°。不同型号导管的最小长度均做了统一规定。有些导管前端还有一 Murphy 眼，位于与斜口朝向相反的侧壁上，呈圆形或椭圆形，面积大于或等于 80%导管横截面积，在导管腔堵塞时可经 Murphy 眼进行通气。

此外，还有多种类型气管导管可以满足不同手术的需要(图 7-8)：RAE 导管常被用于颅脑、口腔颌面及颈部手术中，口插管外露的近端向下弯曲，鼻插管外露的近端向上弯曲，能最大限度地暴露手术野；尼龙丝或钢丝螺纹导管弯曲后不变形，用于头位常需变动的手术中，可避免导管发生折叠、闭塞；特制的喉显微术导管长度和套囊大小与 8mm ID 的标准型导管相同，但它仅有 4mm ID、5mm ID 和 6mm ID 三种型号，这种小管径的导管用于喉显微手术中可减少导管在共同通路上妨碍手术操作；激光手术导管在制作中添加箔、不锈钢、铝等金属材料，使导管能耐受激光，避免在喉、气管激光手术中发生导管熔化、断裂；喉切除术导管直接经气管造瘘口插入气管，外露的近端向下弯曲，在喉切除手术操作过程中，可将导管近端

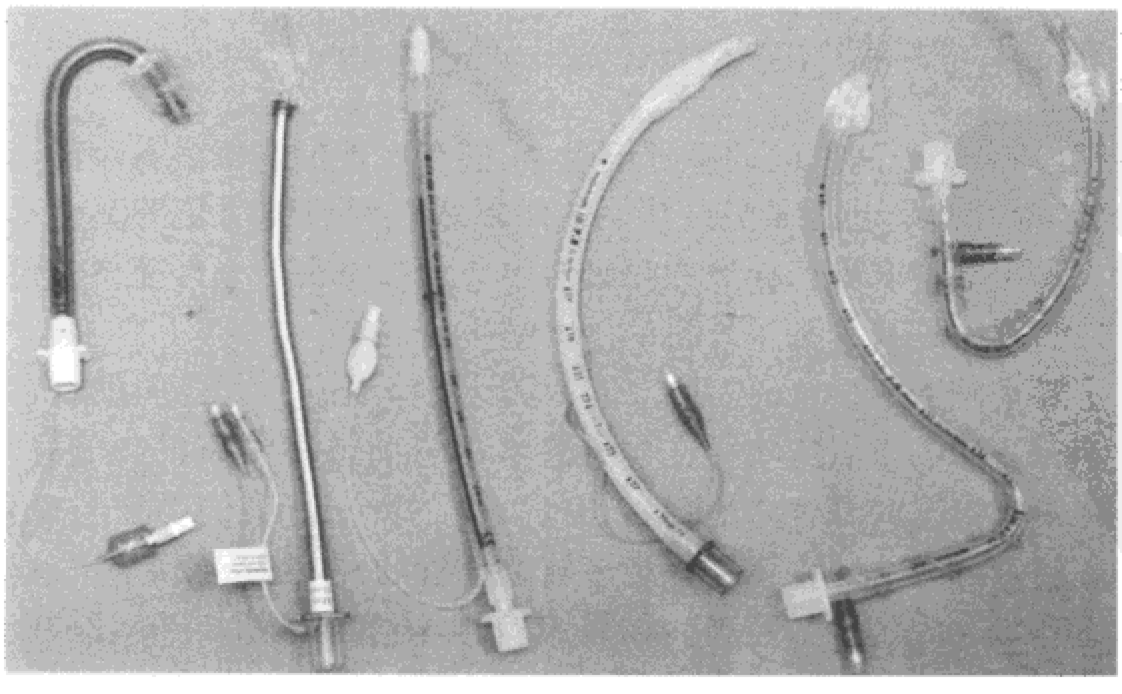


图 7-8　各种类型气管导管

PDG

置于手术野外；气管切开术导管长度较短，直接经气管切口处插入气管，其远端开口呈圆形，可减少气管黏膜的损伤；其他的还有根据上呼吸道解剖特点设计的导管，如成直角弯曲的 Oxford 导管和近端细远端粗适用于婴儿的 Cole 导管等。

（二）插管方式

1. 手术与非手术 一般来说，非手术方式插管具有成功率高、风险性小和操作简便的优点，常被作为建立气道管理的首选方法。但是，某些情形下如上呼吸道脓肿、喉部创伤、因疾患或创伤致口咽部严重畸形和急症气道存在，可考虑选择手术方式，施行气管切开术或环甲膜切开术。

2. 清醒与非清醒 预计有困难气道时须考虑采用清醒插管，对于不合作或同时患有颅内高压、冠心病、哮喘的患者，则应权衡插管困难与清醒插管的风险，给予全面考虑。清醒插管法可被用于任何插管技术中，如直接喉镜、盲探鼻插、纤维光导插管等，它具有以下优点：①保留自主呼吸，维持肺部有效的气体交换；②气道反射不被抑制，降低了误吸引起窒息的危险；③保持肌肉的紧张性，使气道解剖结构维持在原来位置上，更有利于气管插管操作；④不需要使用吸入麻醉剂和肌松药，在某些高危患者中可避免这些药物引起的不良反应。清醒插管没有绝对的禁忌证，除非患者不能合作（如儿童、精神迟缓、醉酒及好斗的患者），或者患者对所有局部麻醉药有过敏史。

不可否认，在现阶段清醒插管仍是处理困难气道最有效的手段之一，同时也是令很多麻醉医师感到十分头疼的技术。不乏有麻醉医师抱着侥幸的心理，希望能在全身麻醉松弛状态下插管却插管失败。既然有很多清醒插管设备和装置可供选择，为何还要盲目地将患者置身于“无法插管、无法通气”的危险境地呢？因此，作为一名合格的麻醉医师，尤其是口腔颌面外科的麻醉医师，必须熟练掌握这项技术。常有年轻的麻醉医师问我：“在实施清醒插管时，你最推荐哪种表面麻醉药物和镇静药物？”其实药物之间的差异微乎其微，而完善的表面麻醉、合适的镇静水平和熟练的操作才是清醒插管取得成功的关键。从某种意义上说，清醒插管是一门艺术，需要长期的摸索和实践才能力争做到尽可能完美。

（三）麻醉前访视

只要有可能，一定要查阅以前的麻醉记录，它们有可能提供很多有用的信息。最重要的是气管插管情况，特别是最近的那次。其他如面罩通气和药物耐受情况也是有价值的。对局部麻醉药反应和小剂量麻醉药导致的呼吸暂停应加以重视。另外还要尽可能查阅以往外科手术尤其是口腔颌面外科和头颈外科的手术情况。

当我们确定要实施清醒插管时，我们应该采用从容不迫的方式向患者解释常规插管和清醒插管的区别。谈话的重点应集中在告诉患者尽管前者操作简单和节省时间，但后者是我们基于对患者全身情况的综合考虑后做出的安全的方法。我们必须与患者沟通，自信地向患者推荐清醒插管的方法。应该告知患者清醒插管的并发症，包括局部麻醉药中毒、操作可能引起的不适和短时间不快的经历。如果患者拒绝清醒插管，麻醉医师应该及时和外科医师沟通，共同说服患者。

当患者做好了接受清醒插管的准备，通常要使用术前药来缓解患者的紧张情绪和保持气道的干燥。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（四）麻醉前用药

1. 苯二氮䓬类　用于解除焦虑的药物较多，早年多应用巴比妥类及抗组胺类药物，近年来已被苯二氮䓬类药物取代。苯二氮䓬类药物具有很好的缓解焦虑、遗忘、镇静和催眠作用。常用的药物包括地西泮、咪达唑仑和劳拉西泮。由于咪达唑仑易于调控剂量，成为最常使用的药物。

咪达唑仑起效迅速，对局部组织与静脉无刺激，分布半衰期 7.2 分钟，清除半衰期 2.5 小时（2.1～3.4 小时），作用时间短，此药除镇静及解除焦虑作用外还有良好的遗忘功效，其药效的强弱与用药途径及剂量的大小有关，麻醉前用药口服剂量一般为 15mg，但以肌内注射较为常用，剂量为 0.07～0.1mg/kg，而静脉注射多用于麻醉诱导，剂量一般需 0.2～0.3mg/kg，老年人用量酌减，此药有明显的顺行性遗忘作用，如与芬太尼合用可作为需清醒气管插管操作时麻醉诱导用药，方法为清醒插管前用芬太尼 0.1mg 静脉注射后再注射咪达唑仑 0.05～0.1mg/kg 可减轻患者因插管操作导致的不适及应激反应，并在术后可遗忘插管的过程。但用药后需密切检测血压及呼吸的状况，以防不测。

苯二氮䓬类药物可引起血压下降及呼吸抑制，其严重程度与药量过大注射速度有关，以咪达唑仑较为明显，静脉注射咪达唑仑 0.05mg/kg 的降血压作用与静脉注射地西泮 0.15mg/kg 相当，此类作用对心脏病患者更为明显。

2. 阿片类药物　这类药物有良好的镇静作用，达到一定的血浆浓度时具有良好的镇咳作用，可以抑制咽喉反射，有助于预防气道操作时发生的咳嗽和干呕。同时引起呼吸减慢，有助于清醒插管时气道解剖结构的暴露和固定，然而增加了患者低氧血症和高碳酸血症的发生。

芬太尼静脉注射 1～2μg/kg 后 2～3 分钟起效，持续时间 0.5～1 小时，是困难插管最常用的药物。瑞芬太尼是一种超短效的麻醉药，由血浆和组织的酯酶代谢，半衰期 9 分钟。在 0.05～0.5μg/（kg · min）的使用范围内起效时间为 1 分钟，持续作用时间为 5～10 分钟。由于该药具有呼吸抑制和肌肉僵硬的风险，不建议用于单次注射。

3. 抗胆碱药　尽管有很多种联合用药方案，但它们的目的一致：干燥气道。分泌物过多会导致以下两个问题：不管是用直接喉镜还是纤维支气管镜都可能模糊视野；在气道表面麻醉时由于一层分泌物的存在还会阻止局部麻醉药到达相应的部位，影响局部麻醉药的效果。

临床以阿托品及东莨菪碱较为常用，此类药物还有抑制迷走神经反射的作用，为一种应用历史最长的麻醉前用药。在乙醚吸入麻醉为主的年代，为了减少乙醚吸入刺激导致的唾液分泌增加，常规静脉或肌内注射 0.4～0.6mg 阿托品作为麻醉前用药，但阿托品用药后可有口干不适，在慢性阻塞性肺部疾病患者使痰液干稠，不易排出，并可促使小儿体温升高。东莨菪碱常用剂量为 0.3～0.65mg，可静脉和肌内注射给药，持续时间 2～4 小时。东莨菪碱对老年人易引起谵妄等不良反应（可能需要 3～7 天完全康复），限制了它的临床应用。格隆溴铵 0.1～0.2mg 静脉或肌内注射给药，起效迅速，持续时间 2～4 小时，不良反应少，已逐渐替代东莨菪碱和阿托品。

由于抗胆碱药能阻断分泌物的释放，但无法清除几经聚集的分泌物，因此最好在麻醉前 1 小时给药。

4. 鼻黏膜血管收缩药 鼻咽部和鼻黏膜的血管分布很丰富。当一个患者需要经鼻插管时，鼻咽部的充分表面麻醉以及相应区域的血管收缩十分必要。常用的药物是4%的可卡因或2%利多卡因与1%去氧肾上腺素混合液，这些药物涂抹于鼻咽部后可产生良好的局部麻醉和血管收缩的作用。此外，还可以用呋麻滴鼻液收缩鼻黏膜血管。

（五）人员和设备

1. 人员 在准备开始诱导之前，先与患者做言语交流以帮助其克服恐惧。需要至少一名专业人员可以作为助手立即参与困难气道管理。对于高危患者建议有一名熟悉外科建立气道的医师在场，当患者处于紧急情况时，能及时实施气管切开或环甲膜切开。

2. 监护设备 在麻醉诱导过程中要常规监护心电图、无创血压、脉搏氧饱和度、呼吸末二氧化碳波形。心电图可以连续显示患者的心脏活动（如心率和心律变化、心脏传导阻滞和心肌缺血）。脉搏氧饱和度监测可以早期发现血氧不足。二氧化碳波形图出现连续五个波形则证实气管插管在气管内。如果外科手术较复杂或患者一般情况较差，应准备有创监测。

3. 困难气道设备车 每个麻醉科均应配备困难气道设备车。困难气道设备车是一个便于移动的配有专门处理困难气道设备的单元。内容包括可视喉镜、纤维支气管镜和光棒等各种插管工具、各种型号和分类的气管导管、各种紧急通气设备、环甲膜或气管切开包和简易呼吸器。另外，还需备有各种型号注射器、无菌敷料包、消毒剂、胶布等。设备车应由专人负责，定期检查并补充和更换设备，使各种器具处于备用状态并有明显的标记。

（六）气道表面麻醉

1. 鼻咽和口咽部位麻醉

（1）喷雾技术：将局部麻醉药加入喷雾器中，与氧气源（流量8～10L/min）相连。具有长喷头的喷雾器可以将局部麻醉药喷到咽喉和声门区。每次喷雾操作持续不超过10秒钟，间隔20秒钟后再进行下一次喷雾，交替20分钟左右。口腔内剩余药物也必须吸出，以避免被胃肠道吸收导致中毒。另外，黏膜雾化装置（mucosal atomization device，MAD）是一种便宜、操作简单的乳化装置，配有合适的注射装置，里面装有一定量的局部麻醉药，可以很快变成雾状向口咽部喷洒。7%利多卡因喷雾剂（商品名利舒卡）也比较常用，临床效果也很好，方法如下：①嘱患者张口，发“啊”长音，用利舒卡做舌背、软腭、咽喉部喷雾；②置入喉镜片，轻轻提起舌根，在患者深吸气时，用喷雾器对准喉头做喷雾，可施行会厌及声门区的麻醉；③经鼻盲探插管时，可经气管导管插入一根细导管，在患者深吸气时做喷雾，以施行咽喉部、声门以及气管黏膜的麻醉。

（2）雾化技术：超声雾化器装入4%利多卡因5ml连接氧气（6～8L/min）。喷雾的大小依赖于氧流量和雾化器的型号。超声喷雾的优点是便于操作和使用安全，尤其适用于颅内压增高、眼部受伤和严重冠心病的患者。

若无特殊设备，还可采用以下方法：患者保持坐位，用Tilley钳把浸润5%可卡因2ml的纱条填充入两侧鼻孔。然后口底滴入2%利多卡因4～6ml胶体，嘱患者含漱液在口咽部回荡。大约1分钟后，轻柔置入吸引导管至咽后壁，吸出多余的胶体并同时评价呕吐反射是否减弱。如果需要，可再滴入2～4ml胶体。

2. 经喉注射麻醉（环甲膜穿刺） 经喉麻醉的理想体位是颈部过伸的仰卧位。在这种

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

体位下很容易暴露颈部侧面的带状肌，使环状软骨及其上下的结构可以很容易触及。首先确定环甲膜位置，无菌准备后，用1%利多卡因浸润皮肤及皮下组织。持22号套管针(后连接5ml针筒装有2%～4%利多卡因4ml)刺入环甲膜。向后，尾部方向推送，用空气抽吸实验来验证穿刺针位置是否已进入气管内。一旦证实穿刺针前端位于气管内，再向前推送外套管同时拔除穿刺针和针筒。外套管上重新连接针筒进行空气抽吸试验，确定外套管的正确位置。要求患者深吸气，在吸气末注入2%～4%利多卡因4ml，随后嘱患者充分咳嗽，有助于局部麻醉药扩散。

经喉注射麻醉的并发症和禁忌证类似于逆行插管。潜在的并发症是出血(皮下和气管内)、感染、皮下气肿、纵隔气肿、气胸、声带损伤和食管穿孔。禁忌证包括颅内压和眼内压增高、伴有严重心脏病、颈椎骨折未固定的患者。

三、常用的困难气管插管方法

目前用于困难气管插管的装置有数十种之多，按照插管原理分大致可分为三类：气管导管引导装置、声门上通气设备和可视喉镜(表7-2)。

表7-2 困难气管插管装置的分类

气管导管引导装置	弹性探条	Eschmann, Frova, Aintree
	可视光导芯	Shikani Optical Style, Bonfils fibrescope, FOB
	光棒	Trachlight™
	盲探插管装置	Blind Intubation Device
声门上通气设备	各种插管喉罩	LMA CTrach™, LMA Fastrach™
	喉管气道	Cobra Perilaryngeal Airway™
刚性视频喉镜	有引导通道	Pentax Airway Scope ®, Airtraq ®
	无引导通道	GlideScope ®, McGrath laryngoscope ®, Bullard Elite

(一) 气管导管引导装置

1. 弹性探条 橡胶弹性探条(gum elastic bougie, GEM)在英国已成为辅助插管的首选装置，在美国也十分流行。Eschmann探条长60～70cm，外径5mm，前端弯成35°呈"J"形。当患者咽喉入口不能完全暴露时，橡胶探条能帮助插管。保持探条向前，到达中线附近避免其进入食管或梨状窝。当探条进入气管沿气管软骨环滑行时有喀喇感(click sign)；当探条进入直至遇到阻力(hold sign)，说明探条前端抵达隆突或总支气管，刻度约20～40cm。最后在探条引导下插入气管导管，将气管导管逆时针旋转90°有助于插管成功。最后确诊无误退出弹性探条。Frova探条是最新设计的中空的导管引导装置，不仅可用于插管，还可用于更换气管导管。其末端呈角状，有两个侧孔。包装中有与之配套的套管，连接标准接头可用于机械通气。Aintree气道转换导管(aintree intubation catheter, AIC)为中空的通气/交换探条，允许直接内置纤维支气管镜。探条内径4.7mm，长56cm，尖端3cm允许纤维支气管

镜外露,便于定位引导。操作时先插入喉罩,再通过喉罩置入内置纤维支气管镜的 AIC,纤维支气管镜定位后推入 AIC 至声门下,然后拔出纤维支气管镜和喉罩,在 AIC 引导下插入气管导管。

2. 可视光导芯类 可视光导芯的发展经历了 2 个阶段。1979 年出现了带有目镜的硬质光导芯,但需要配合普通喉镜使用。1983 年出现了纤维光导芯喉镜,此后便得到快速推广和发展。Shikani Optical Stylet 喉镜具有普通纤维支气管镜的优点,又具有一定硬度和可塑性,操作简单,尤其适用于不熟悉气管插管的医师。Flexible Airway Scope Tool 是一种与 Shikani Optical Stylet 相类似的可视光导芯系统,其柔韧性更强,使经鼻插管成为可能。Bonfils fiberscope 采用 5mm 光导芯,通过磨牙后途径置入患者喉腔。使用该装置只要轻微调整会厌位置即可将 6.5mm 以上气管导管直接置于声带前。Bonfils fiberscope 适用于颈椎病及张口受限患者。

3. 纤维支气管镜 纤维支气管镜体细且柔软,可随意弯曲,对周围组织刺激性小,插管成功率高,是现在困难气管插管处理中最可行的方法之一。把清醒纤维支气管镜插管按径路分为经鼻气管插管和经口气管插管两种,详细的实施过程和注意事项如下。

(1) 纤维支气管镜经鼻插管:开始鼻腔置镜,确定下鼻甲位置,纤维支气管镜的前端向下沿鼻底部送入。推进纤维支气管镜并保持前端于视野空间中央。出后鼻孔进入口咽部时,嘱患者深呼吸或伸舌以打开视野空间。纤维支气管镜的前端尽可能地接近会厌,此时助手从硬膜外导管中喷洒利多卡因。确定在喷入局部麻醉药时负压吸引通路是关闭的,直到喷注后至少 30 秒方可接通吸引管路。喷注的局部麻醉药一到达黏膜就会引起患者呛咳,此时视野暂时受影响。纤维支气管镜的前端沿会厌下方进入,大约 30 秒可看到声门。再次喷洒局部麻醉药,此时可直接对声门喷射利多卡因,可能需要 2～3 次直到声带运动减弱。推送纤维支气管镜进入声门,如果可能,控制在吸气相时进入较理想。见到气管环后,朝着气管隆突的方向继续推进纤维支气管镜,注意不要碰到气管壁,以免影响视野。再次喷射局部麻醉药以麻醉气管壁和气管隆突。这时经鼻腔放置纤维支气管镜完成。引导插入气管导管的过程是整个纤维支气管镜操作过程中患者感到最不舒服的环节,所以在插管开始前追加镇静药物。涂抹润滑胶于导管与鼻的接口处,不要涂抹整根导管,以避免太滑影响操作。通常要告诉患者在导管进入时可能的不适感。从鼻咽部沿纤维支气管镜干轻柔推送气管导管,在进入声门前导管逆时针旋转 90°可避免导管的前端顶在声带或杓状软骨上。

(2) 纤维支气管镜经口插管:需应用气管插管专用通气道(比如 Ovassapian 通气道)或由助手用直接喉镜推开舌根,将镜干放于正中线,可明显缩短插管操作时间,提高患者的安全。用 5%利多卡因软膏涂抹在通气道的表面,缓慢放置通气道至口底。在开始前进行轻柔的吸引。然后穿过通气道推进纤维支气管镜。当纤维支气管镜的前端超出了通气道时即进入口腔。看见会厌,继续推进纤维支气管镜,直到前端通过声门进入气管。如果气道表面麻醉不充分,可以逐步喷洒利多卡因完善表面麻醉。轻柔地通过通气道插入气管导管,手指边旋转导管边前进,(不要在导管外周或手指上涂抹润滑,否则旋转会困难)沿镜干推送导管直到通过声门进入气道。当导管的前端到达隆突上 2～3cm 处时,退出纤维支气管镜和专用通气道(图 7-9)。

应用纤维支气管镜可窥视到气管环及气管隆突,通常退出纤维支气管镜时可同时确定导管的位置。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

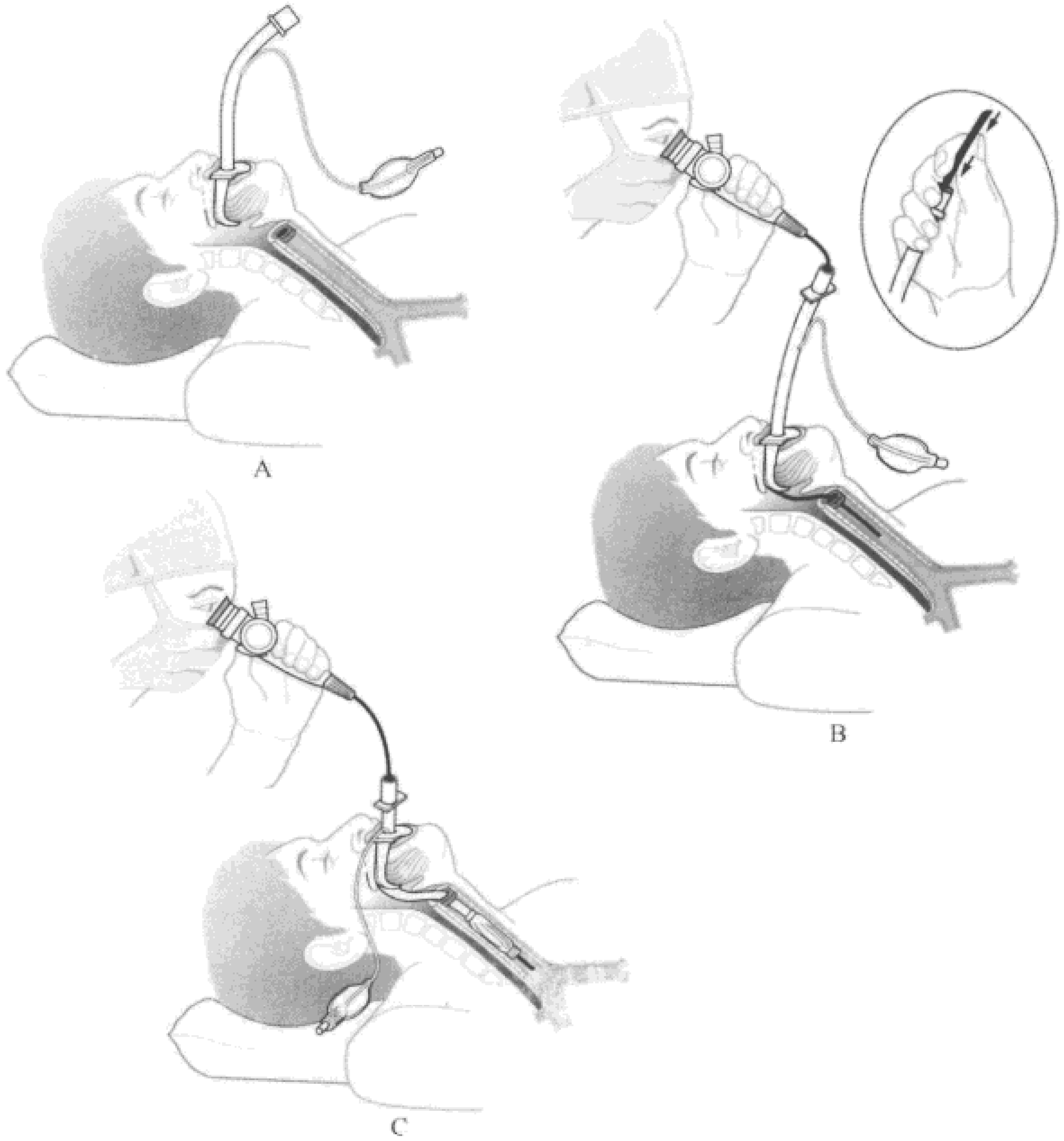


图 7-9　纤维支气管镜引导经口气管插管

4. 光棒(light wand)和盲探插管装置　透视技术用于气管插管早在 20 世纪 50 年代就有报道。Trachlight™由手柄、光棒、导芯组成。光棒是一根可弯曲的导管，前端装有灯泡。操作者手持手柄，将气管导管套在光棒上，置入患者喉部，可在患者颈前部见到明亮光点下移，为盲探插管提供了一个可视指标，因而能有效地提高困难插管的成功率。在有咽喉部结构明显异常、过度肥胖、颈部瘢痕的患者中，Trachlight™的使用受到了限制。Trachlight™技术仍属于盲探技术，但对于无法使用纤维支气管镜(如急救室、救护车或气道内分泌物和血液较多)时尤为有用，且操作简单。

盲探气管插管装置(图 7-10)是上海交通大学医学院附属第九人民医院麻醉科为解决气管插管困难问题研制的一种新型插管引导装置，于 1996 年获得实用新型专利，2005 年获得医疗器械生产许可证。整套装置由食管气管引导管、光索和电源盒三部分组成。食管气管引导管的远端为圆形封闭盲端，在距顶点 6cm 处的管壁上有一椭圆口，位于椭圆口下的管腔内有一硅橡胶斜面，斜面顶端与椭圆孔远端相吻接。光索头端略微上翘，另一端可与外接直流电源相接。操作时，患者仰卧。将食管气道插入其食管，使其管壁上的椭圆形开口对准声门，此时管口外可闻及清晰的管状呼吸音。在食管气道内插入光索，当光索通过椭圆口进入气管时，可见到患者颈前部外面有明亮光斑下移，移至胸骨上凹处即停止插入。拔去食管气道，用光索引导插入所需的气管导管。该方法针对在插管困难的患者中气管导管多易滑

入食管的特点，改变以往的插管方法，通过从食管引导进入气管的方法来完成插管。盲探气管插管装置转为经鼻腔气管插管而开发，尤其适用于口腔颌面外科和整形外科手术，插管成功率在95%左右，不会引起插管期间血流动力学的明显波动。

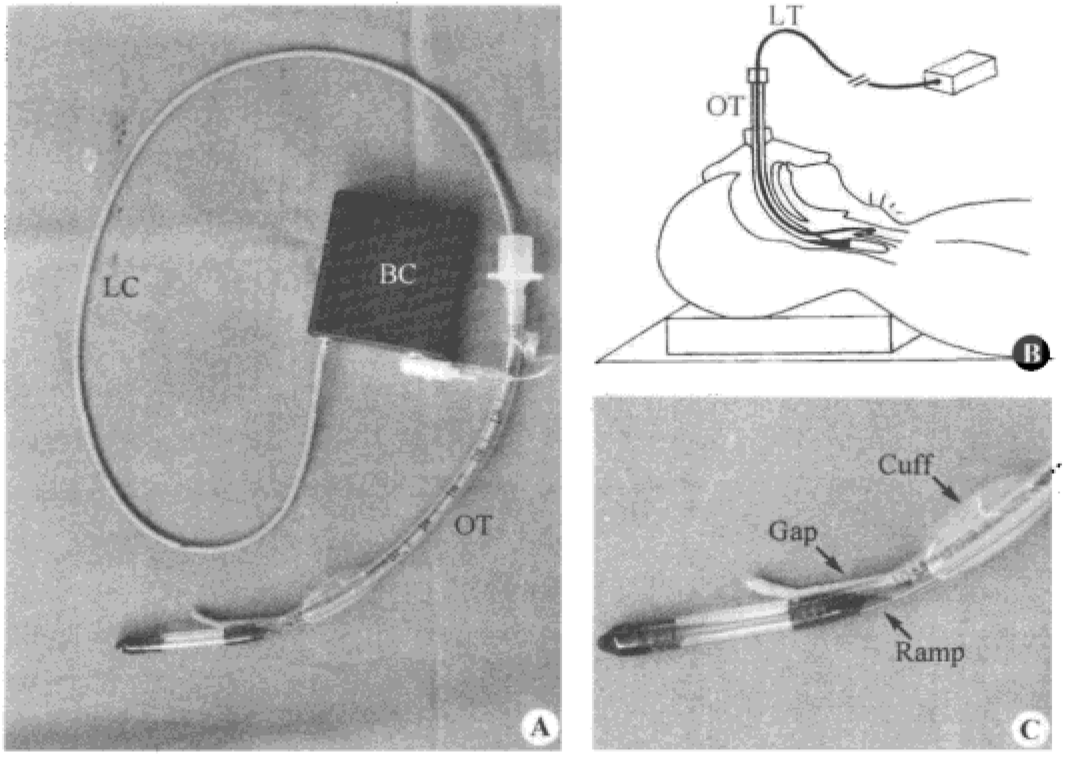


图 7-10 盲探气管插管装置

5. 各种插管型喉罩 喉罩作为一种常用的通气工具在临床上应用已十分广泛，在紧急或非紧急状态下，它都可被用于气道困难的患者中。喉罩可在患者的喉口周围形成一个封闭圈，能有效地克服上呼吸道梗阻，维持自主或正压通气。用 LMA Classic 盲探插管成功率不高，可通过喉罩插入一根 ID6.0mm 的气管导管或弹性探条，再以探条作引导插入内径更大的气管导管。此外，还可联合使用纤维支气管镜和喉罩将探条插入气管，再引导气管导管。此后，各种插管型喉罩不断被开发。插管型喉罩商品名 LMA-Fastrach™(图 7-11A)，是专门为盲探插管或纤维支气管镜引导插管而设计的喉罩，由 LMA Classic 改良而来。ILMA 管道设计成弯曲状，更符合气道的解剖。前端还连有15mm 的标准接头和金属手柄，有助于人工通气和插管。LMA-Fastrach™ 导引经口气管内插管成功率为 95%～97%。视频插管型喉罩，商品名 LMA-Ctrach™(图 7-11B)，则在 ILMA 基础上加了一个可拆卸的液晶显示屏，操作的方式类似于 LMA-Fastrach™，据报道能显著增加插管成功率，但往往由于需要调整喉罩位置以获得理想声门部图像，插管时间却较 LMA-Fastrach™ 更长。

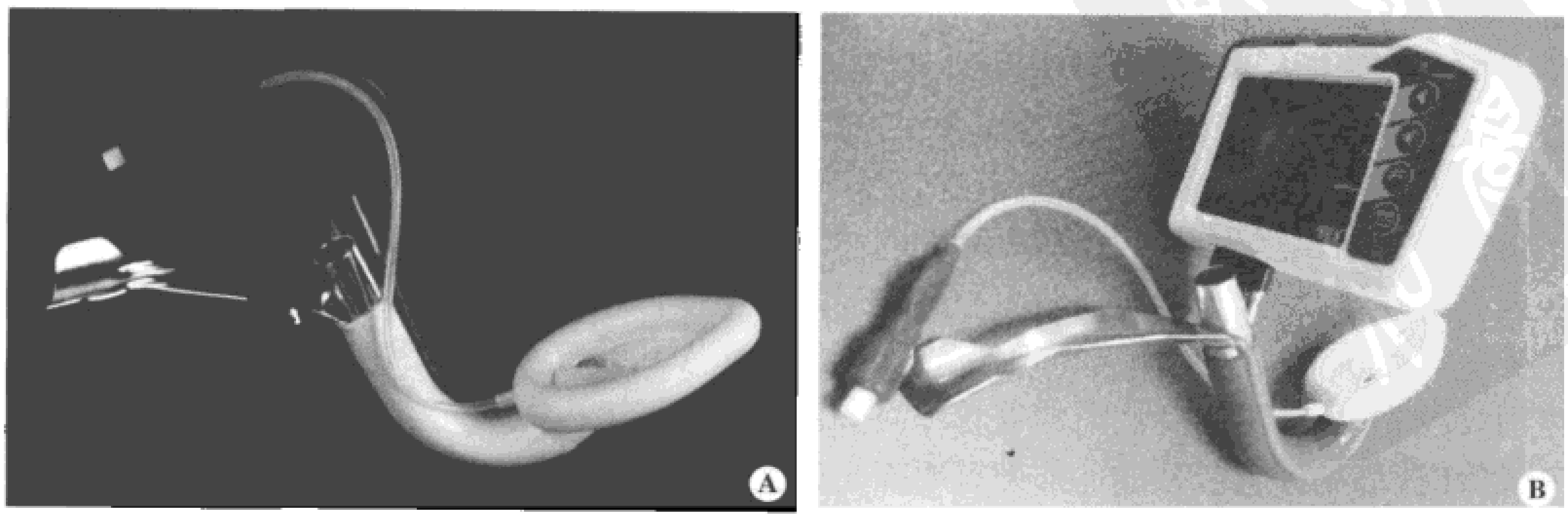


图 7-11 LMA-Fastrach™(A)；LMA-Ctrach™(B)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（二）刚性视频喉镜

刚性视频喉镜（rigid videolayngoscops）对传统直接喉镜进行改良，并整合了视频系统。刚性视频喉镜无需直视（non-line-of-sight）声门，能有效克服当前的困难气道问题，如张口受限、颏胸粘连、小口、强直性颈椎疾患等，是过去几十年另一项重大的发明。刚性视频喉镜根据有无气管导管引导通道可分为两类。

1. 无气管导管引导通道　GlideScope ® 是 Saturn Biomedical System 公司生产的视频喉镜。它将传统的喉镜片整合入双色光源和摄像头，整个系统分为视频喉镜和监视器两部分。GlideScope ® 镜片仅 1.8cm 厚，前端 60°成角，有利于显露声门，在监视器图像引导下使气管插管操作更加容易。

2. 有气管导管引导通道　Pantax Airway Scope ® AWS-S100（图 7-12）是新近开发的便携式刚性视频喉镜。它整合了液晶屏和一次性使用的弯曲镜片。其主要特点为弯曲镜片一侧具有气管导管引导通道。操作时，根据液晶屏显示的声门图像，将气管导管由通道内送入气管即可。由于具有气管导管引导通道，因而操作可单人完成。Pantax Airway Scope ® 显著提高了传统直接喉镜 Cormack-LehaneⅢ级以上的插管成功率。

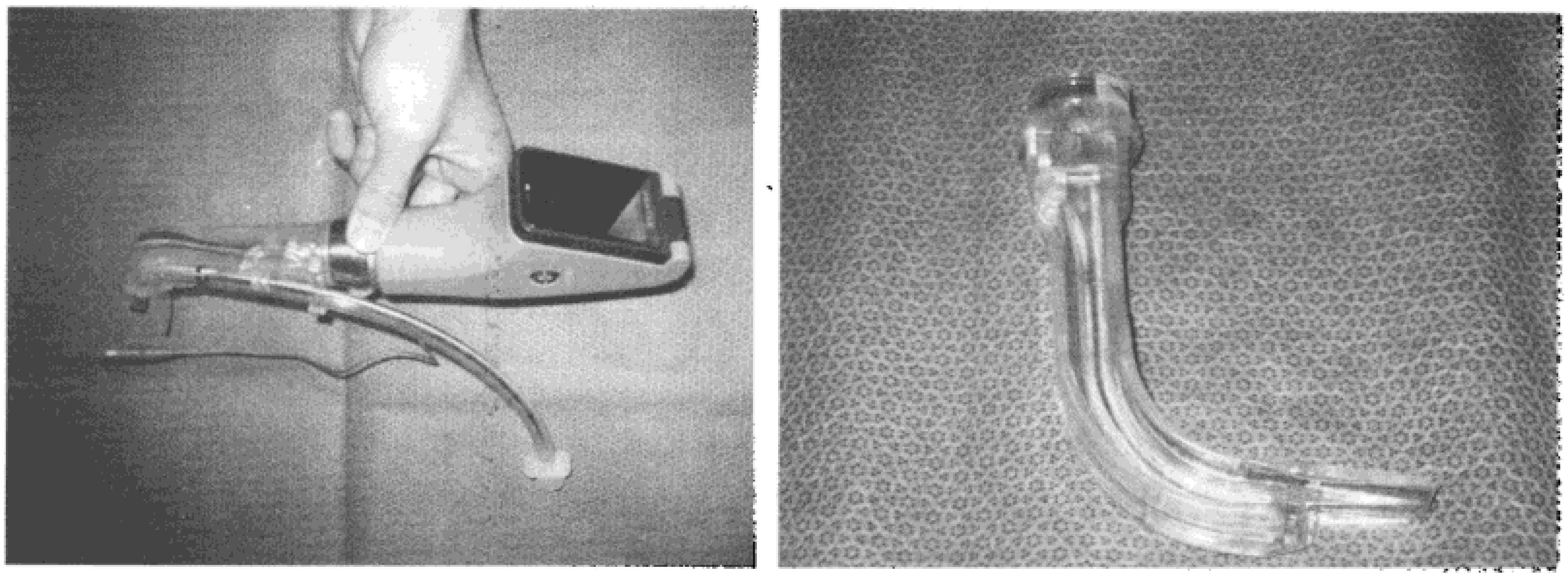


图 7-12　Pantax Airway Scope ® AWS-S100

（三）逆行引导插管

这种方法已被成功运用于临床多年，尤其在那些患有严重颌面创伤、颞颌关节强直和上呼吸道肿块的插管困难患者中十分有用。它是通过环甲膜穿刺置入一根细导引管（多用硬膜外导管）（图 7-13A）以牵引气管导管进入气管（图 7-13B）。Freund 等把一根较硬的中空探条通过逆行导引管，从口或鼻引导进入气管，然后拔除逆行导引管，以此中空探条来引导气管插管，它的优点在于可为气管导管的进入提供一条更直捷的通路。一种改良的逆行插管法是在环状软骨水平下方进行气管穿刺，使得气管导管更易被牵拉进入气管，还可避免出血、声带损伤等并发症的发生。Cook 公司设计了成套的逆行引导插管装置，可用于内径 5mm 以上的气管导管。

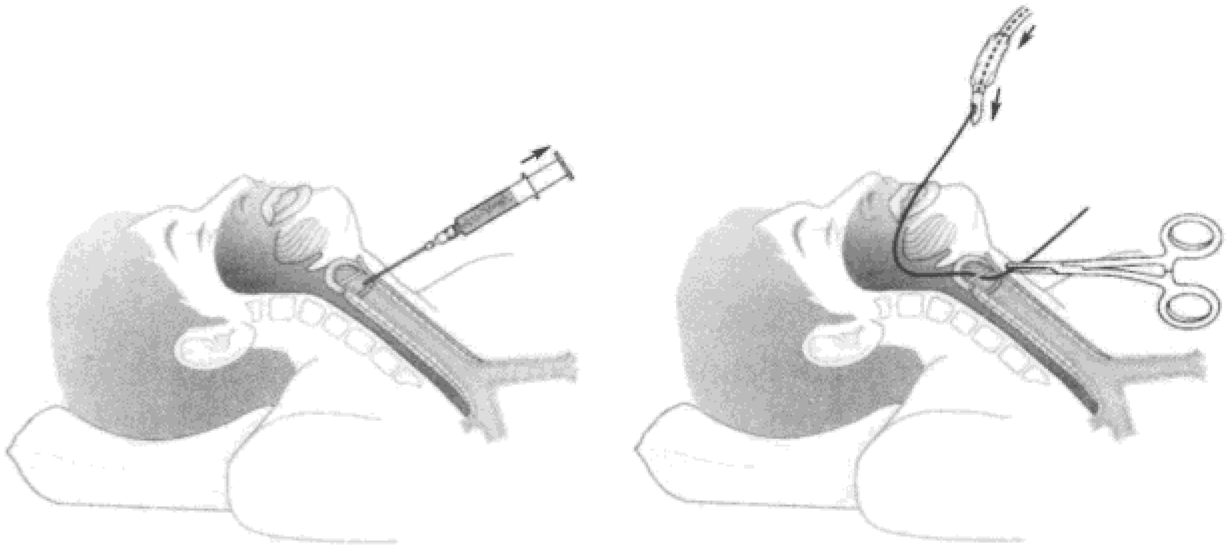

A　　B

图 7-13　逆行引导插管

四、外科建立气道

（一）环甲膜切开通气

在无法插管，无法通气的情况下，将导致进行性氧饱和度下降。这时必须紧急开放患者气道。紧急情况下，环甲膜切开比气管切开更为简便、迅速，并发症更少。推荐使用微创环甲膜切开术，当无法获得微创环甲膜切开装置时，则应考虑外科环甲膜切开术。12 岁以下的小儿术后声门下狭窄的发生率显著增高，因此，环甲膜切开术被列为禁忌。

（二）经皮扩张气管切开

1985 年 Ciaglia 等首先将经皮扩张气管切开术应用于临床，起初其使用多个直径不同的组织扩张器，从小型号开始依次扩张颈前组织，完成扩张气管造口费时较长。在随后的几年里，在应用过程中不断改进，愈加方便快捷。目前，根据扩张方法和器具的不同可分为单步经皮旋转扩张气管切开术、改良单步扩张技术、导丝扩张钳技术等，其中最常使用的是导丝扩张钳法。经过大量实践，我们的体会是经皮扩张气管切开术具有操作简单、并发症少、术后颈部瘢痕不明显等优点，是一种适合麻醉医师操作的微创手术。

导丝扩张钳法气管切开包（图 7-14）主要包括一把气管切开刀、一枚气管穿刺针（似 14 号的静脉套管针大小）、一根钢丝、一个中空的扩张器、一把内设有凹槽可夹持钢丝并能在钢丝上滑动的特制扩张钳和一个导管芯内有管道能通过钢丝的气管切开导管。通常，选择第 2～3 或第 3～4 气管软骨环间作为切口。操作时，用刀切开皮肤，在切口处置入穿刺针深达气管内，再把钢丝通过穿刺针插入气管，拔出穿刺针并留置钢丝，然后，经钢丝插入扩张器在气管软骨环间做初步扩张，以使特制的扩张钳能顺着钢丝插入气管软骨环间做进一步的横向扩张，最后，经钢丝引导插入气管切开导管。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

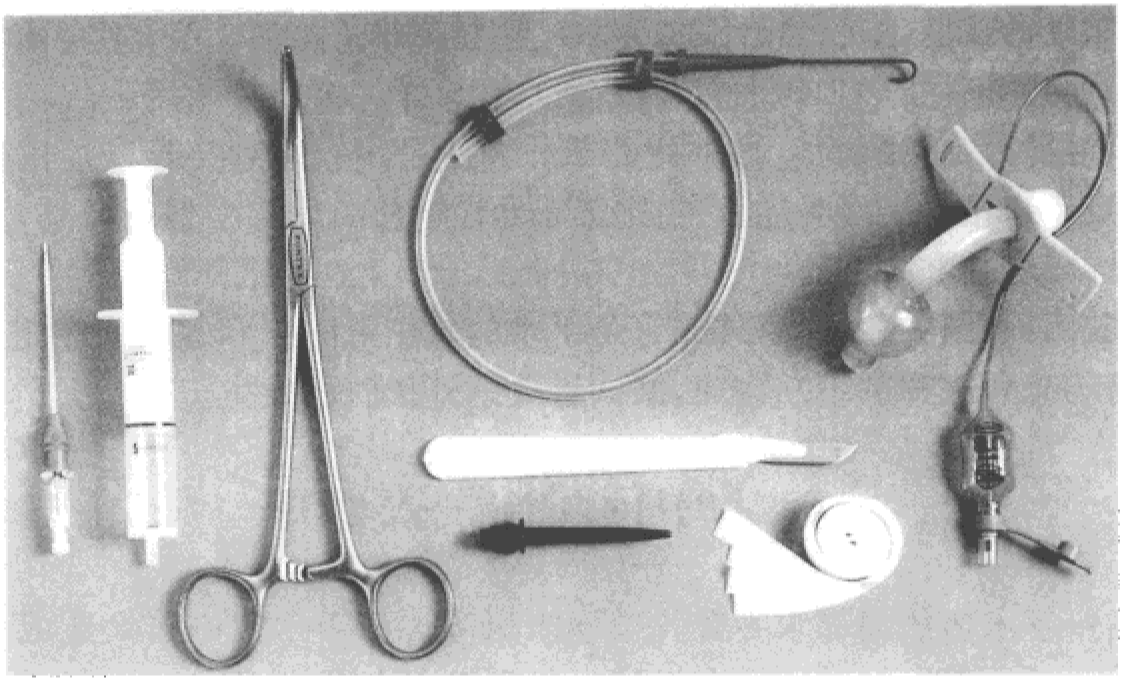


图 7-14 导丝扩张钳法气管切开包

五、困难气道处理流程

（一）已预料的困难气道

通过麻醉前评估，判断患者存在困难气道时，分析困难气道的性质，选择适当的技术，应该做到：①告知患者这一特殊风险，使患者及其家属充分理解和配合，并在知情同意书上签字；②麻醉前应确定气管插管的首选方案和至少一个备选方案，当首选方案失败时迅速采用备选方案；③在轻度的镇静、镇痛和充分的表面麻醉下（包括环甲膜穿刺气管内表面麻醉），面罩给氧，并尝试喉镜显露；④能看到声门的，可以直接插管，或快诱导插管；⑤显露不佳者，尽量采用本人熟悉的技术和气道器具，首选微创方法清醒气管插管；⑥在困难气道处理的整个过程中要确保通气和氧合，密切监测患者的脉搏血氧饱和度变化，当其降至 90%时要及时面罩辅助给氧通气，以保证患者生命安全为首要目标；⑦反复 3 次以上未能插管成功时，为确保患者安全，推迟或放弃麻醉和手术也是必要的处理方法，待总结经验并充分准备后再次处理。

（二）未预料的困难气道

应该做到：①对于全身麻醉诱导后遇到的通气困难，应立即寻求帮助；②同时努力在最短的时间内解决通气问题如面罩正压通气（使用口咽或鼻咽通气道），置入喉罩等声门上通气设备改善通气；③如果通气氧合情况良好，可以尝试一些特殊的设备如可视喉镜、插管喉罩等设备协助插管；④如果插管失败，切勿反复尝试，考虑唤醒患者后选择清醒气管插管；⑤如果通气氧合情况恶化，立即外科建立气道，以保证患者生命安全。

第四节 术中气道管理

一、气管导管的固定

当记录下导管距门齿的刻度后应该将导管牢固地固定，以防导管意外滑出。使用胶带

将导管粘在上颌处的皮肤上是最常用的方法。因为该部位的活动少，不会使导管在气道内发生明显移位，而且导管紧贴上颌而较少受舌头的干扰。将胶带的两端绕颈一周可以加固导管，但有影响静脉回流的风险。另一种可靠的方法是用胶带缠绕导管后固定在门齿上或用外科缝线固定于口角处。经鼻插管的固定与经口插管的固定相似。此外，还可以用缝线缠绕导管与鼻中隔缝扎在一起。

在进行口腔颌面外科手术时意外拔管是手术的真正危险。麻醉医师应充分认识到这种可能性，并保持与外科医师的不断沟通，共同避免意外拔管的发生。

二、术中预防性气管切开

口底、咽后壁手术造成局部水肿有气道梗阻风险。如手术范围较大造成气道解剖明显改变，而短期内又无法保证气道通畅者最好进行预防性气管切开术。在行开放性气管切开前吸入100%氧气，避免有足够的氧储备而避免低氧血症。

在气管切开时避免直接电刀烧灼，防止气道烧伤。一旦进入气管，手术医师可以看到气管时麻醉医师应逐步向外推导管，使导管的远端位于气管切开口上方。在此过程中与外科医师的交流十分重要，避免意外情况的发生。

第五节　麻醉恢复期管理

一、拔　管　术

拔管术在大多数情况下是顺利的，但在有些特殊患者甚至比插管的挑战更大。由于术后的水肿、颜面部结构的改变以及术后的包扎使得面罩通气变得不可能。由于担心会破坏修补后口咽和鼻咽的解剖，通气道可能也无法使用。

为了确保拔管安全，麻醉医师应考虑一下两个问题。第一，套囊放气后导管周围是否漏气？第二，如果患者在拔管过程中出现气道梗阻，紧急通气包括外科建立气道是否可行？如果以上答案是肯定的，则可尝试拔管。

充分供氧并吸尽患者气道分泌物和胃内容物。必要时可以应用少量气管扩张剂和短效β_1受体阻滞剂如艾司洛尔有助于改善患者呼吸和循环情况。拔管前可静脉注射地塞米松并将患者头抬起可能缓解气道水肿。确认患者已完全清醒并且没有残留肌松作用，潮气量和每分通气量基本正常，SpO_2维持95%以上。只要没有禁忌，拔管时可让患者半卧，这样能最大限度增加功能残气量和减少气道梗阻。如果拔管后有舌后坠的可能应先将舌牵出并用缝线固定。应采用通气引导管拔管，如喷射通气管(Cook 气道交换导管)或纤维支气管镜。这样，拔管后保留的通气引导管还可保证供氧又能随时再次引导插管。用鼻胃管或光索等作为引导管也可起到相应效果。拔管动作要轻柔，先试将气管导管退至声门上，观察有无气管狭窄或塌陷，然后再将气管导管缓慢拔除。若无特殊情况则最后将通气引导管拔出。如出现舌后坠可尝试口咽通气道、鼻咽通气道或喉罩。少数患者可能出现喉水肿或喉痉挛，通过加压供氧，肾上腺素雾化吸入等处理，症状一般都能缓解。如症状持续加重甚至出现呼吸困难，应考虑再次插管或气管切开。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

二、急性喉痉挛的处理

喉痉挛的处理原则：严重喉痉挛必须争分夺秒，稍有贻误即可危及患者的生命。应立即吸除声门和会厌附近的分泌物，然后可进行如下处理：①用 100%氧进行持续气道正压(CPAP)通气，同时应注意将下颌托起，以除外机械性梗阻因素，直至喉痉挛消失。②小剂量的丙泊酚(20～50mg)加深麻醉，直至喉痉挛消失。③如果上述处理无效，可应用短效肌肉松弛药来改善氧合或协助进行气管插管，一般主张给予小剂量的琥珀胆碱(0.1mg/kg)，不仅可使喉痉挛得到迅速缓解，而且对自主呼吸的干扰轻。亦可应用较大剂量的琥珀胆碱(1mg/kg)，并气管插管。若无静脉通路，也可以肌内注射或舌部注射(3mg/kg)。

（姜　虹）

参考文献

姜虹，朱也森，张志愿．2003．微创气管切开术的临床应用与评价．口腔颌面外科杂志，13(3)：207～210

姜虹，朱也森，张志愿．2003．围手术期气道困难的识别与处理．上海口腔医学，12(2)：147～149

姜虹，朱也森．2004．丙泊酚靶控输注用于口腔颌面外科盲探插管麻醉的效果评价．上海口腔医学，13(5)：375～378

朱也森．2001．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社

American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. 2003. Practice guidelines for management of the difficult airway. Anesthesiology, 98: 1269～1277

Biro P, Battig U, Henderson J et al. 2006. First clinical experience of tracheal intubation with the SensaScope, a novel steerable semirigid video stylet. Br J Anaesth, 97: 255～261

Duncan JA. 1977. Intubation of the trachea in the conscious patient. Br J Anaesth, 49: 619～623

Henderson JJ, Popat MT, Latto IP et al. 2004. Difficult airway society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia, 59: 675～694

Kurola J, Pere P, Niemi-Murola L et al. 2006. Comparison of airway management with the intubating laryngeal mask, laryngeal tube and CobraPLA by paramedical students in anaesthetized patients. Acta Anaesthesiol Scand, 50: 40～44

Lee A, Fan LT, Gin T et al. 2006. A systematic review (meta-analysis) of the accuracy of the mallampati tests to predict the difficult airway. Anesth Analg, 102: 1867～1878

Leung YY, Hung CT, Tan ST. 2006. Evaluation of the new viewmax laryngoscope in a simulated difficult airway. Acta Anaesthesiol Scand, 50: 562～567

Mayhew JF. 2003. Airway management for oral and maxillofacial surgery. Int Anesthesiol Clin, 41: 57～65

Rincon DA. 2006. Predicting difficult intubation. Anesthesiology, 104: 618～619

Sethuraman D, Darshane S, Guha A et al. 2006. A randomised, crossover study of the Dorges, McCoy and Macintosh laryngoscope blades in a simulated difficult intubation scenario. Anaesthesia, 61: 482～487

Sun Y, Jiang H, Zhu Y et al. 2009. Blind intubation device for nasotracheal intubation in 100 oral and maxillofacial surgery patients with anticipated difficult airways: a prospective evaluation. Eur J Anaesthesiol, 26: 746～751

Sun Y, Liu JX, Jiang H et al. 2010. Cardiovascular responses and airway complications following awake nasal intubation with blind intubation device and fibreoptic bronchoscope: a randomized controlled study. Eur J Anaesthesiol, 27: 461～467

van Zundert A, Al-Shaikh B, Brimacombe J et al. 2006. Comparison of three disposable extraglottic airway devices in spontaneously breathing adults: theLMA-Unique, the Soft Seal laryngeal mask, and the Cobra perilaryngeal airway. Anesthesiology, 104: 1165～1169

第八章　脑功能障碍患者的麻醉

脑功能障碍是临床上对先天或后天因素引起的智力残疾患的统称，主要表现为感知、记忆、语言和思维方面的障碍。患者在智力功能和适应性技能上存在显着限制。其中，适应性技能指的是患者在社会中生活、工作、娱乐等方面所需具备的日常生活技能。这些日常生活技能主要包括10项：与人交流、照顾自己、居家生活、社交技能、休闲、健康和安全、自我指导（自主）、基础知识的学习、对社会有用和工作。根据病因的不同，可将脑功能障碍分为先天性和后天性两型。发生于18岁之前的脑功能障碍主要包括智力发育迟滞或智力障碍（简称智障）和脑瘫两类。发生于18岁后的脑功能障碍称之为痴呆，其中老年痴呆的病因以阿尔茨海默病和脑血管源性因素居多。

脑功能障碍是临床上的常见病和多发病。仅以智障为例，据美国2005年的统计，其国内发病率高达2.5%～3%，智力发育不全患者约750万人。据WHO的估计，全球智力发育不全患者约1亿9千万人，占全球人口约3%。因此，需接受择期或急诊手术的脑功能障碍患者在临床上并不在少数。该类患者围手术期最大的问题在于其缺乏自我管理能力，因而为麻醉医师的围手术期管理带来了严重的挑战。

由于脑功能障碍患者的病因复杂、临床表现多样，因此，本章着重介绍临床发病率较高、围手术期麻醉管理相对较特殊的智障、脑瘫和孤独症这三类患者的麻醉处理要点。

第一节　智障患者的麻醉

一、什么是智障

（一）定义

智障，也称智力落后、智力低下、智能不足或精神发育迟滞，是指人的智力明显低于一般人的水平，并显示出适应行为的障碍，而且大多数智障儿童还患有其他的身体或精神疾患。根据美国智障协会2002年的最新定义，确定一个个体是否属于智障应根据以下三个标准：智能水平（智商，IQ）低于70～75；在两个或两个以上的适应性技能方面存在明显缺陷；以上症状出现在18岁之前（表8-1）。需要强调的是，适应性技能的评估是在一个人生活中各个方面的典型环境中进行的。脑力功能有缺陷但适应性技能上无缺陷的人不能被诊断为智力发育不全，即智障（表8-1）。

表8-1　智障的定义

A. 智商明显低于平均值： 智商大约在70或70以下（在婴儿阶段已呈现明显智力功能低下）
B. 同时存在其他缺陷与损伤，尤其在生活适应能力方面。例如，个人不能满足应付同伴或其文化社团的期望，至少存在下列两项适应性技能方面的缺陷：沟通、自我照顾、家庭生活、社会人际互动技巧、使用社团资源、自我导向、功能性技术、日常工作、休闲活动、卫生与安全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

续表

C. 发生年龄在 18 岁以前	
D. 严重程度分型(据智商分类)	
轻度智障	50～55 到 70
中度智障	35～40 到 50～55
重度智障	20～25 到 35～40
极重度智障	20 或 25 以下
无法区分严重性	

注：引自美国精神疾病诊断与统计手册 DSM-IV-TR American Psychiatric Association Washington, D.C.，2000

(二) 分类

目前国内常见的智障儿童智力测量工具主要有画人智力测验、中国比奈智力测验、瑞文智力测验、韦氏智力测验等。其中韦氏智力测验是医学、心理学、教育学领域用得最为广泛的。Wechsler 在编制韦氏智力量表时提出，智力是一个人去理解和应付他周围世界的总的才能。他把智力看做是一个全面的实体，而不只是任何能力的一种。智力测验是测量智力的主要工具，其测量结果智商(IQ)是目前国际上公认的评判智力水平高低的客观指标及诊断智障严重程度的主要参考依据。智力测验中所测量出来的智力包括在自然和社会的环境里通过正式和非正式教育而得到的成绩，是受试者学习能力水平的体现，也是一个智障儿童经过正规教育能够达到何种程度的主要参考依据。

根据国际疾病分类与美国《精神疾病诊断与统计手册》第 4 版的分级标准，按照患者的 IQ，通常将不同程度的智障分为轻度、中度、重度和极重度四级(表 8-1)。美国智障协会 2002 年出版的分类系统根据受教育的可能性将智障分为三种水平：可教育的、可训练的以及需监护的。①可教育的智障者如果采取适当的教育，可以学会一些基本的学习技能和比较简单的谋生技能；②可训练的智障者在适当的照料和指导下，能学习简单的生活习惯和技能，从事简单的机械性工作；③需监护的智障者的所有能力都极其低下，终身需要他人照顾。相关性分析已经验证了教育可能性与智力水平总体上具有相关性，需监护的智障患者多为极重度和重度智障，可训练的智障患者多为中度智障，可教育的智障患者多为轻度智障。

韦氏智力量表根据析因分析的结果分为三类智力因子，即 A 因子(言语理解因素，VC)，主要的负荷测验为词汇、分类、知识、领悟；B 因子(知觉组织因素，PO)，主要的负荷测验为木块图、图片排列、填图、图形拼凑；C 因子(记忆和注意力集中因素，M/C)，主要的负荷测验为算术、数字广度、编码。按三类智力因子分出三类因子智商。在智障学生的三类智力因子智商中，记忆和注意力集中因素，即 C 因子智商最低，这已被国内外许多研究所证实。言语理解因素智商与知觉组织因素智商随着年龄的增长呈下降趋势，但无显著性差异。记忆和注意力集中因素则最差，而且年龄越小越为突出，随着年龄的增长会有显著改善。

(三) 病因

智障可由患者出生前、出生过程中或童年时代大脑发育受到损害的任何情况导致。目前发

现的病因已达数百种,但仍有1/3的患者病因不明(表8-2)。导致智障的三大病因为:唐氏综合征、胎儿酒精症和脆性X染色体征。母亲在怀孕期间患有的营养不良、风疹、糖尿病等都可能导致智障。产前发生的大脑变形及艾滋病感染也可能导致胎儿智力发育不全。虽然任何非正常情况下的分娩都可能会损伤婴儿的大脑,但早产和婴儿体重不足是发生智障的最相关致病因素。产后出现的小儿疾病,如百日咳、水痘和麻疹,以及诸如头部撞击或严重溺水等事故情况都可能会损伤患儿的大脑。汞和铅中毒更容易导致不可逆的智力损伤。国内外的研究资料都表明,智障的发病率在性别上具有男性多于女性的特点,但没有明显的地域差异。

智障患者的流行病学调查资料显示,严重智障的患者因为本身智力和身体的畸形等原因,较难成长至青少年,往往在幼年时期就夭折。而能够生存至成人阶段的智障患者以轻度智障为主,但该类智障患者因多存在遗传异常,成年后可能很快患上其他早老性疾病,如冠心病、高血压和心衰等,使得此类患者的病情更加复杂化。

表 8-2　已知智障病因分类

原因类别	举例
出生前因素	遗传性异常:常染色体显性遗传,包括结节性硬化、神经纤维瘤病、着色干皮病、Sturge-Weber综合征、萎缩性肌强直症;常染色体隐性遗传,包括苯丙酮尿症、脂质沉积症、黏多糖病、脑白质营养不良症等
	染色体异常:先天愚型(21-三体)、18-三体、13～15-三体、染色体缺失、易位、构形畸形、脆性X综合征、Turner综合征等
	先天性颅脑畸形:家族性小头畸形、先天性脑积水、胼胝体缺如、神经管闭合不全、脑膜脑膨出等
	母体在妊娠期受有害因素的影响:感染(包括巨细胞病毒感染、风疹病毒感染、单纯疱疹病毒感染、流感病毒感染、弓形虫感染、先天性梅毒或其他细菌感染)、药物、毒物或化学毒素、放射线的影响、母体健康情况(营养不良、内分泌异常、缺氧状况、妊娠中毒症、严重躯体疾病、年龄过大等)、胎盘功能不足、先兆流产、多胎妊娠。围生期因素:早产、未成熟儿、产程过长、宫内或出生时窒息、产伤、新生儿颅内血肿等
出生后因素	中枢神经系统感染:如脑炎、脑膜炎
	核黄疸
	颅脑外伤
	脑缺氧
	甲状腺功能低下
	代谢性或中毒性脑病
	颅内出血
	幼年重度营养不良
	儿童早年缺乏文化教育的机会

二、麻醉前病情评估

(一)交流的问题

智障患者对陌生医疗环境及人群容易产生恐惧情绪,术前应进行适当的接触并做好宣教,尽量缓解患者的情绪,安抚患者。麻醉访视时,最好有熟悉患者身体情况并了解手术目

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

的的相关人员在场，以便于建立一定程度的信任感。

轻度智障患者可以理解部分医疗措施。该类患者可酌情术前向其解释和告知相关的麻醉操作，如外周静脉置管、面罩给氧等，以争取患者最大程度的配合。而对于重度智障患者，尤其是有攻击性行为或躁狂的患者，以与其家人或监护者及治疗医师的交流为主。

智障患者的病史往往难以采集。智障患者本人难以提供明确的主述，缺乏足够的表达能力，而监护人的观察力也很有限。术前访视的重点在于查阅病历，了解患者脑发育不全、运动神经元疾病、癫痫及神经肌肉接头疾病的病史以及术前长期服用药物的种类和剂量及其疗效和毒副作用等。

（二）术前检查

由于患者常常缺乏对各种医疗措施的理解和配合能力，常规辅助检查往往有一定的难度。能在亲属的陪同下进行的检查，如静脉采血、心电图、胸片等，还是应该力争术前进行。唐氏综合征患者可行颈椎前屈位和后仰位的X线检查。而相对复杂的、需要患者配合的检查项目（如肺功能检查）基本无法完成，诸如胃镜和喉镜检查等侵入性检查更不用考虑。麻醉医师常用床旁实验，如屏气实验等，患者也常不能配合完成。同时，该类患者的日常活动范围和运动量又与常人不同。这些都客观上增加了评价患者心肺功能的难度。随着医疗水平的提高和社会保障制度的完善，智障患者的预期寿命较既往有了明显的延长，中老年智障患者在临床上已不罕见。该类患者麻醉的未知风险通常难以很好控制。

由于智障患者病史采集及辅助检查有一定难度，麻醉医师应更重视术前的物理检查。智障患者普遍合并有其他各种疾病。癫痫是智障患者最为普遍的合并症，占47.5%，合并有听觉、视觉疾病的占40%，还有7.5%的患者伴有心脏疾病，5%的患者伴有骨骼系统疾病等。一般而言，智障患者的心肺功能水平要低于同龄的健康人群。有文献报道，智障患者的最大摄氧量和最高心率等心肺功能指标均低于普通人，而患有唐氏综合征的智障者的心肺功能比无唐氏综合征的智障者更差。重度智障（IQ＜50）患者中枢神经系统疾患多较严重，患者可能有痉挛发作、肌张力低和癫痫等异常行为。气道评估时，智障患者如无法配合张口，可通过观察其进食的咀嚼和吞咽动作来判断颞下颌关节的活动度。如患者的呼出气存在恶臭，则常提示存在食管反流。在智障患者中，唐氏综合征患者占了约6%～10%，要尤其注意此类患者的颈椎活动度。

（三）智障患者的营养问题

肥胖是由于机体的能量摄入超过消耗，体内过多的能量以脂肪形式储存所致，是一种体内脂肪过度沉积的慢性营养性疾病。肥胖可削弱机体抵抗力，增加死亡率，从而严重影响青少年的身心健康。研究显示，6～7岁开始肥胖者，肥胖持续到成年的概率是50%，青春期肥胖者中则有70%～80%发展为成年肥胖。肥胖可造成青少年心血管功能下降、糖代谢障碍、血脂代谢异常，并影响成年后的健康水平，增加成人期各种慢性疾病的发病危险。世界卫生组织（WHO）早在1997年即提出，体重指数（body mass index，BMI）高于30会使死亡率明显增高，BMI在25.0～29.9 kg/m^2的超重人群各种疾病的发生率也会明显增加。

大量研究显示，智障患者超重和肥胖的发生率明显高于智力正常人。有研究指出，智障成年人的肥胖发生率在10%～26%，女性高于男性，且肥胖发生率随年龄的增长而增高。

患有唐氏综合征的智障者的肥胖发生率更高于未患有唐氏综合征的智障者。肥胖的原因一部分是由于智障患者基础代谢率低，相同的食物摄入就会带来肥胖；另一部分原因是该类患者的运动量要显著低于正常人。唐氏智障者易罹患甲状腺功能减退症。唐氏智障者的甲状腺疾患也与其肥胖状况有密切联系。

相反，生活在慈善机构的智障患者也可能出现营养不良和轻度脱水，其发生率可达23%～85%。特殊的患者由于颌面部畸形可导致喂养困难，且常合并胃食管反流，使得该类患者的术前负氮平衡状态更为严重。

(四) 智障患者合并呼吸睡眠暂停综合征

睡眠性呼吸暂停综合征，是睡眠相关的呼吸障碍，患者具有特征性的睡眠中呼吸间歇性暂停和吸气流速下降。睡眠性呼吸暂停的类型包括中枢型、阻塞型和混合型三类。诊断主要依赖于临床评估（打鼾病史、睡眠呼吸暂停、夜间反复觉醒和日间嗜睡等）和多导睡眠记录仪。智障患者以阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）更多见。患者由于夜间反复气道梗阻而出现长期慢性缺氧，导致严重心血管、肺和中枢神经系统的功能障碍。

存在颌面部畸形的智障患者往往伴发有不同程度的 OSA，肥胖智障患者 OSA 的发生率更高。相对于正常患者，智障患者对于麻醉药物的敏感性较高，如镇静安眠药、抗焦虑剂、麻醉药和吸入麻醉剂。如采用阿片类药物进行术后镇痛时，应警惕患者因药物敏感性增高而出现严重的呼吸抑制和低氧血症。此类患者行术后镇痛宜选用酮咯酸、可乐定、利多卡因、氯胺酮等非阿片类药。

轻度 OSA 患者术后以加强监测为主，而严重的 OSA 患者的术后处理往往较棘手。常规用于处理术后上气道梗阻的方法，如无创 CPAP/BIPAP（持续气道正压通气/双水平气道正压）通气等，都需要患者的充分理解和配合。而智障患者术前术后都无法理解和配合使用经鼻 CPAP/BIPAP 治疗，且镇静药物又可能进一步加重 OSA 症状。对于严重颌面部畸形并伴有重度 OSA 的智障患者，术中或术后行预防性的气管切开，不失为一种安全有效的措施。

三、麻醉前准备

智障患者的术前禁食、禁饮应严格进行。但临床上常面临的问题是，该类患者可能无法理解禁食的含义，因而不能像正常智力患者那样忍受饥饿和干渴来等待手术。尤其是那些已具备成人体格的患者，家属或监护人很难像约束小儿一样约束其行为。因此，此类患者的择期手术应尽量安排在手术当日第一台进行，以尽量缩短患者在清醒状态下的禁食时间。

术前用药以口服为主，肌内注射和静脉注射等侵入性操作应根据患者的病情谨慎选择。可单独口服咪达唑仑 0.5 mg/kg，最大剂量 20mg，或口服氯胺酮 5～10mg/kg，必要时两药联用，剂量酌减；也可经鼻给予咪达唑仑 0.2mg/kg。研究显示联合口服咪达唑仑 0.25mg/kg 加氯胺酮 3mg/kg，与单独服用咪达唑仑 0.5mg/kg 或氯胺酮 6mg/kg 相比，不良反应发生率低、起效更快、苏醒更迅速。咪达唑仑和氯胺酮口服都有苦涩感。对于智障患者而言，必须考虑口服药物的口味，否则患者可能拒绝服用。与 25%葡萄糖溶液或果汁混合至 10～20ml 溶液喂服，可减少药物的苦涩感。拒绝口服药物或不合作的患者可肌内注射氯胺酮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

2～4mg/kg。术前长期服用抗癫痫药物的患者，手术日晨应按照其平时剂量服药，以维持稳定的血药浓度，避免术后癫痫的发作。

智障患者的呼吸道分泌物较多，若无明确禁忌，抗胆碱药须常规给予。

四、麻醉方式的选择

口腔颌面外科手术的常用麻醉方式包括口服药物镇静、鼻罩、静脉或肌内注射药物镇静、喉罩全身麻醉和气管插管全身麻醉等5类。局部麻醉下智力正常患者可耐受的手术，对于智障患者而言可能难以耐受。智障患者智障水平的严重程度不同，对麻醉方式的选择有显著的影响。日本有学者应用《国际功能、残疾和健康分类》对智障患者能否耐受口腔颌面外科手术进行了研究，发现智障程度低的患者较耐受局部麻醉下口腔颌面外科手术。

有研究比较了全凭静脉镇静、鼻罩联合静脉麻醉、气管插管全身麻醉和加强喉罩全身麻醉四种麻醉方式进行智障患者口腔颌面外科手术的麻醉效果，结果发现气管插管全身麻醉和加强喉罩全身麻醉较为安全，但术后并发症较多，其中采用吸入药物行全身麻醉的术后谵妄发生率高。插管全身麻醉采用吸入诱导或静脉诱导均可，经鼻插管能为口腔颌面外科手术提供较好的术野，但存在出血及感染的风险。全凭静脉镇静、鼻罩联合静脉麻醉可能更适合短小的口腔颌面外科手术，但前提是必须与外科医师有充分的交流。

对于建立外周静脉有一定困难的智障患者，尤其是伴有肥胖者，麻醉诱导方式应灵活选择。较为配合的轻度智障患者应尽量在家人的陪伴下在病房内建立外周静脉通路。中重度智障患者可以在服用术前用药镇静后转移入手术室，以面罩吸入麻醉诱导，待达到一定麻醉深度后再建立静脉途径，尽量避免在浅麻醉下激惹患者。文献报道采用的吸入麻醉药多为七氟烷。

存在胃食管反流风险的智障患者，术前常规给予抑酸剂，宜采用快速诱导辅助以环状软骨压迫手法，以防诱导期间出现误吸反流。对于类似Cockayne综合征等存在明显困难气道风险的患者，应做好充分的人员和设备准备。现有的个案报道中，Cockayne综合征患者的Cormack-Lehane分级至少在Ⅲ级以上，盲探气管插管往往也存在难度，且盲插失败后常出现面罩通气困难。此类患者宜选用喉罩通气解决通气困难的问题，并以纤维支气管镜引导下完成气管插管。声门下狭窄虽然不是Cockayne综合征的典型畸形，但也有可能存在。因此，麻醉准备时，有必要多准备几种偏小型号的气管导管。

长期使用抗癫痫药物，如卡马西平等肝药酶诱导剂，可增加患者的药物清除率；服用中枢兴奋剂，如哌甲酯（利他林）、苯丙胺（俗称安非他命）等，都会增加麻醉药物的需求量。

手术体位的摆放需要考虑脊柱侧弯或肌肉强直性痉挛等所带来的困难。

五、术后并发症及处理

智障患者随时可能发生严重的无法预知的意外事件，如坠床、激惹、拒绝进食等。进入类似医院这样陌生的环境后，意外事件的发生率可能大大增加。脑功能障碍患者围手术期谵妄的发生率远高于正常智力患者，其中智障患者的发生率又高于精神病患者及其他神经

系统疾病的患者。

术后谵妄的危险因素包括：智障的严重程度、有无谵妄病史、是否具有与智障相关的心理性疾患（如抑郁）、对药物的敏感性及手术操作的应激刺激大小等。智障患者由于其表达能力有限，其谵妄的表现并不一定很明显。严重智障者可能仅仅表现出基本的行为改变，如意识状态的改变。因此，任何认知功能或心理行为功能的突然变化都可能提示智障患者发生了谵妄。

智障患者往往无法提供准确病史，其术前可能即存在严重脱水、抗癫痫药物服用不足或过量等情况，同时也无法确切地描述相关的医疗问题（如虚弱或疼痛）。慈善机构内生活的智障患者23%～85%存在不同程度营养不良。在一般环境下反应正常的轻中度智障患者，术后若出现意识水平和认知功能的改变，不能轻率地判断为其智障的表现。明显的意识水平改变往往提示智障患者可能出现了如尿路感染、肺部感染或抑郁等心理或生理性病情变化。术前健康的智障患者不会因智障在术后出现心功能等的改变。因此，术后单纯镇静、镇痛而不仔细观察患者病情的动态改变，往往会掩盖病情变化。

镇静镇痛药物也是术后谵妄的常见原因。喷他佐辛（镇痛新）和哌替啶会增加术后谵妄的风险性。长效苯二氮䓬类镇静药物（如利眠宁、地西泮等）可能出现毒性作用的蓄积，应避免常规使用。有导致复视等不良反应的镇静镇痛药物也应避免使用。

排除智障患者新出现的生理性病情变化，且去除了谵妄的诱因后，方可考虑使用抗精神病药物。许多第二代和第三代抗精神病药物都没有注射用剂型。需要快速有效控制谵妄躁动状态时，可以使用第一代抗精神病药物注射剂。成年智障患者谵妄躁动时常规推荐注射用药。常用的药物包括：①氟哌啶醇，体弱或老年患者0.5～5mg，健康患者1～5mg，每2小时静脉注射一次，24小时内用药不超过4次；②奥氮平，体弱者2.5～5mg，健康患者2.5～10mg，24小时内用药不超过3次，第一次注射2小时后可第二次用药，第二次注射3小时后可第三次用药。这类药物短时间使用不会产生明显的毒副作用。发生谵妄持续状态时，可口服短效抗精神病药物，具体剂量见表8-3。劳拉西泮可加重脑功能受损患者的术后谵妄，应避免使用。

表8-3 成年智障患者谵妄躁动状态下常规口服抗精神病药物剂量

药物名称	健康成人每日剂量	体弱或老年每日剂量	常见并发症
		第一代抗精神病药物	
氟哌啶醇	1.0～10mg	0.5～5.0mg	锥体外系症状发生率高
		第二代抗精神病药物	
利培酮	1～6mg	0.25～2mg	剂量相关的椎体外系症状
奥氮平	5～20mg	2.5～10mg	镇静
奎硫平	25～400mg	25～200mg	镇静及低血压
		第三代抗精神病药物	
阿立哌唑	5～30mg	5～20mg	静坐不能或运动障碍

注：药物的初始剂量应从最低剂量开始，抗精神病药物会与其他镇静药物产生协同作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

六、唐氏综合征患者的麻醉

唐氏综合征又称21三体综合征、先天愚型或Down综合征，属常染色体畸变，是小儿染色体病变中最常见的一种，活婴中的发生率约为1/(600～800)。唐氏综合征包含一系列的遗传病，其中最具代表性的是第21对染色体的三体现象，会导致患者出现包括学习障碍、智力障碍和残疾等严重问题。患儿的精神发育迟缓，智商很少超过60。唐氏综合征患者的麻醉除了前文所述外，还有以下几个要点需要注意：

（一）寰枢椎不稳定

寰枢关节半脱位的特征是寰枢关节由于骨性或韧带连接松弛而出现过度活动。唐氏综合征患儿寰枢关节半脱位的发病率约为20%，但其中有症状的仅2%，而且这类半脱位极少导致瘫痪。屈伸位的颈椎X线片就可诊断寰枢椎半脱位。正常寰枢椎前间隙不超过3～5mm，当间隙超过12～13mm时就会出现临床症状。此类患者麻醉操作过程中任何对头颈部的搬动或被动活动都有可能损伤脊髓。因此，唐氏综合征患者术前常规应行颈部X线检查。同时还要评估肘关节、膝关节、指间关节和掌指关节等的松弛程度。对于术前出现的神经功能定位体征及其改变，必须记录在麻醉记录单上。

寰枢关节半脱位的症状包括易疲劳性、行走困难、步态异常、颈痛、颈部活动受限、斜颈、手功能改变、尿潴留或失禁、动作失调笨拙、感觉功能缺损、强直状态、反射亢进以及阵挛等。上述症状在数月或数年内可保持稳定，也有可能进展至半瘫、全瘫甚至死亡。

颈椎X线检查显示寰枢关节半脱位的唐氏综合征患者，围手术期应采取措施保持颈椎呈中立位。对于能配合的患者，可佩戴颈托。同时应请神经外科及骨科医师会诊，进一步明确寰枢关节的稳定性并进行相应的处理。

（二）先天性心脏病

随机研究发现，唐氏综合征新生儿先天性心脏病的发生率高达40%，其中以心内膜垫缺损的发生率最高。心内膜垫缺损，又称第1孔型缺损、房室共道或原发孔缺损，是第1隔与心内膜垫发育不全形成的一系列先天性心脏畸形。主要病变是房室环上、下方心房和心室间隔组织部分缺失，且可伴有不同程度的房室瓣畸形。一般人群中3%存在心内膜垫缺损，其中的50%与唐氏综合征有关。

心内膜垫缺损产生的病理生理改变主要表现为不同程度的左至右分流。分流量的大小取决于病变的情况。部分型心内膜垫缺损仅心房水平存在左至右分流，造成的循环生理影响主要是右心室容量负荷过重；完全型房室共道病例由于心室间隔也存在较大的缺损，舒张期左心房血液可流入右心室，收缩期左心室血液可流入右心房，左至右分流量更大，约2/3病例右心室和肺动脉压力接近于体循环压力，肺血管阻力可在出生后1年内迅速增高，右心衰竭更早呈现。晚期病例随着肺血管阻力升高，左至右分流量逐渐减少，最终呈现右至左逆向分流。其他的心脏畸形还包括房缺、法洛四联症及动脉导管未闭。

术前除了需评估患者的心功能外，还须了解是否已行手术治疗。已行手术治疗的患者并不一定纠正了所有的心脏畸形，而且手术本身的操作也可带来相应的并发症。法洛四联

症和室缺手术可能造成流出道纤维狭窄。已有先心病包括已行心脏手术治疗的患者，必须预防性使用抗生素，防止感染性心内膜炎的出现。

（三）气管狭窄

上呼吸道常被视为气道梗阻的主要部位，有报道指出唐氏综合征患者可出现声门下狭窄、气管狭窄及气管性支气管狭窄。Wells 等报道了 4 例唐氏综合征患者出现先天性漏斗状气管狭窄。50%的先天性气管狭窄患者可合并血管环及主动脉弓发育不良。现有的文献尚不能确定唐氏综合征患者气道异常的发生率，尤其是对该类患者下呼吸道异常的认识更少。

气管插管可致声门下气道的感染及瘢痕增生，因此，唐氏综合征患者应选择比标准年龄相应气管导管型号小 1～2 号的导管。怀疑有气管狭窄的患者须行支气管镜检，这不仅有助于提高气管插管的安全性，也便于及时处理狭窄的病变。

（四）呼吸系统并发症

唐氏综合征患者的呼吸系统并发症较高，病因包括肌张力低下、肥胖、心脏疾病、上呼吸道狭窄、肺发育不良及气道先天畸形等。反复感染可能是由于患者的免疫力低下所致。围手术期影响上呼吸道的因素包括：肌张力低下、肥胖、面部发育畸形、分泌物多、相对的舌后坠、腺样体肥大、舌体大等。唐氏综合征患者罹患肺血管疾病的概率也较大，其原因包括继发于肺部感染的慢性缺氧、肌张力低下所致的低通气状态以及 OSA 等。伴有 OSA 的患儿，由于长期张口呼吸，可导致明显的颌面部发育畸形，形成“腺样体面容”，严重的病例可发生认知缺陷、记忆力下降、学习困难、行为异常和生长发育迟缓等。

（五）内分泌代谢系统

大约有 1/141 的唐氏综合征新生儿会出现先天性甲状腺功能低下症，发生率约为正常人群的 28 倍。相对于正常同龄儿，患者的活动强度相同，但消耗的热卡却较少。这一机制使唐氏综合征患儿的静息代谢率较低，因而他们以较少的热卡就能够获得相同的体重增加量。此外，由于体重超重，唐氏综合征患儿通常呈矮胖体型。甲状腺功能低下的患者有低体温的倾向，甲状腺功能低下也可能造成苏醒延迟。虽然该类患者肌松药的代谢正常，但低温可能会减慢肌松药的代谢，造成苏醒延迟。

（六）吸入麻醉药物

唐氏综合征患者中枢神经系统儿茶酚胺水平降低，可能与该类患儿的吸入性麻醉药物的 MAC 值降低有关。麻醉过程中，相同 MAC 的吸入麻醉下，该类患者的心率、血压常异常平稳，提示该类患者已处于较深的麻醉状态。唐氏综合征患者进行应激实验后，血浆中的多巴胺羟化酶未见增加；患者的血压常低于正常或其他智障患者。由此可见，唐氏综合征患者吸入麻醉药物的需要量小于正常患者。同时也应注意避免术中知晓，必要时可用 BIS 监测麻醉深度。

（七）认知功能障碍的进展

一部分唐氏综合征患儿到了成年后可能发生认知或心理学功能的退化，经常表现为行为和学习能力的退化。这一点常常和隐匿性甲状腺功能低下症或抑郁症有关。如果获得诊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

断，药物治疗和心理辅导是可以取得实效的。和阿尔茨海默病非常相似的是，唐氏综合征患者到了40～50岁都会发生心理功能的退化，50岁以上的唐氏综合征患者脑内已经出现病理性斑块和结节，这种斑块和结节是阿尔茨海默病的特征性标记之一。然而，只有10%～15%的唐氏综合征患者会出现阿尔茨海默症的临床表现。

第二节 脑瘫患者的麻醉

一、脑瘫的相关知识

(一) 定义

脑性瘫痪，简称脑瘫，是一种非进展性的脑神经性瘫痪，指因人体高级中枢神经系统缺乏或丧失了对部分或全部脊髓运动神经的控制能力，而导致运动神经对相应部位肌肉的支配作用减弱或丧失。它是导致肢体功能障碍的常见疾病之一。其表现特点为与被破坏的中枢神经相对应部位的肌张力增强、不能随意放松、无法随意完成各种活动等。患者并不一定合并有智力低下。脑瘫患儿视力和听力障碍的发生率为40%，包括斜视、近视、早产儿视网膜病和皮质性盲。2/3脑瘫患儿有智力障碍，其中50%较严重。60%偏瘫的患儿智力正常，但四肢瘫痪的患儿只有30%智力正常。国内统计脑瘫的发病率为12.9‰。大多数脑瘫患儿可以存活，90%患儿可存活至成年，预计平均寿命为30岁。所有患儿都有中枢神经功能损伤引起的残疾，如认知缺损、感觉缺损(听力或视力)、癫痫、沟通和行为障碍，另外还常合并其他疾病(如胃肠道、呼吸系统和矫形外科的疾病)。

(二) 病因

脑瘫的病因学尚未完全阐明，多年来一直认为脑瘫的主要病因是由于早产、产伤、围生期窒息及核黄疸等损伤因素所致。但近20年来，产科和新生儿医疗保健虽有了极大进展，而脑瘫发病率却无明显改变。近年国内外对脑瘫的发病原因进行了大量研究，如美国围生协作项目曾对45 000名小儿自其母妊娠期直至7岁进行了前瞻性的系统随访，结果显示脑瘫的发病率为4‰；研究同时发现，出生时窒息并非脑瘫的常见病因，多数高危妊娠所娩出的小儿神经系统均正常。其他国家对痉挛性脑瘫进行的病因分析也表明，仅有不到10%的脑瘫患儿在分娩过程中曾发生窒息。近年对脑瘫病因学的研究已转入胚胎发育生物学的领域，认为受孕前后与孕妇相关的环境、遗传因素与疾病等与脑瘫患儿的出现密切相关。妊娠早期绒毛膜、羊膜及胎盘炎症以及双胎等胚胎早期发育中的异常很可能是造成早产、围生期缺血缺氧的重要原因，而且也是高危新生儿存活者后发生脑瘫的重要基础。

(三) 分型及特点

脑瘫临床表现多种多样，因类型和受损部位的不同而表现各异，即使同一患者，在不同年龄阶段表现也不尽相同。虽然临床表现比较复杂，但脑瘫患儿一般都有以下共同的表现：运动发育落后，主动运动减少；肌张力异常逐渐增高或低下。脑瘫患儿所表现出的异常姿势多种多样，与肌张力异常及原始反射延迟消失有关。脑瘫患儿除运动障碍外，常合并其他功

能异常，如智力低下、语言障碍、视力障碍、癫痫、小头畸形、听力障碍、关节脱位等。

1. 痉挛型 在脑瘫各种类型中发病率最高，占全部患者的60%～70%。病变主要波及锥体束系统。患儿肌张力增高，肢体活动受限。上肢常表现为屈肌张力增高，肩关节内收，肘关节屈曲，腕关节屈曲，手指屈曲握拳，拇指内收握于掌中，下肢大腿内收肌张力增高，髋关节内旋，足尖着地，行走时踮足、剪刀样步态，腱反射亢进或活跃，踝阵挛阳性等。

2. 手足徐动型 约占脑瘫患儿的20%，主要病变在锥体外系，表现为不自主运动，当进行有意识运动时，不自主、不协调及无效运动增多，安静或入睡时不自主运动消失，肌张力不稳定，紧张时增高，腱反射不亢进，非对称姿势明显，说话口齿不清，常有流涎，哺乳缓慢无力，自幼喂养困难，生长发育迟缓。

3. 强直型 很少见，全身肌张力显著增高，身体异常僵硬，活动减少，主要为锥体外系症状，腱反射不亢进，常伴有严重智力低下。

4. 共济失调型 表现为小脑症状，步态不稳，走路时两足间距加宽，四肢动作不协调，上肢有意向性震颤，肌张力低下。

5. 肌张力低下型 四肢呈软瘫状，自主运动很少，关节活动范围增大，腱反射可引出。此型常为婴幼儿脑瘫的暂时阶段，以后大多转为痉挛型或手足徐动型。

6. 混合型 以上几种类型同存于一个患儿身上，称为混合型。痉挛型与徐动型常混合存在。

二、脑瘫患者的术前评估

脑瘫是脑损伤的结果，除运动障碍和姿势障碍外，其他由脑损伤所致的障碍称之为伴发障碍，包括肌张力亢进和癫痫。对于这类患儿，麻醉前进行完整的病史采集和体格检查是很重要的。患者认知和沟通能力的下降可能使这项工作变得困难，父母或监护人在场不仅便于获取病史，还可以消除患儿的恐惧和紧张。以下问题在术前访视时需特别注意：

1. 痉挛型高张力类的脑瘫患者由于胃肠道的高张力状态，常会出现胃肠道反流，可能会引起慢性呼吸功能不全。患者并发食管炎也很常见，患儿晚上可能会因为反流和痉挛而醒来。患儿可能已进行过Nissen胃底折返术、胃造口术或食管扩张术。轻至中度脑瘫患儿常伴有肥胖问题，加重了步行障碍，使其运动量低下，反过来更加重了肥胖。假性延髓性麻痹导致的流涎和吞咽困难需要主动吸引，所以术前需要应用抗胆碱能药物。

2. 呼吸系统疾病是脑瘫患者常见的致死原因。咳嗽无力、营养不良、免疫功能低下可加重反复发作的肺炎、吸气困难及慢性肺部疾患。气道高反应性疾病、脊柱侧弯会加重限制性通气功能障碍。术前患者呼吸音变粗往往提示存在上呼吸道阻塞，这种情况在诱导和术后会加重。术中可能需要经常吸痰。

3. 脑瘫患儿癫痫的发生率为30%，抗惊厥治疗需要持续到手术当天，可能需要静脉给予苯妥英钠、丙戊酸和苯巴比妥。

4. 有挛缩症状的患儿存在体位调整和静脉通道建立上的困难。

三、药物的相互作用

脑瘫患者的治疗用药品种多样，可能对麻醉用药有一定影响。用于治疗锥体外系症状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

的药物有左旋多巴和含左旋多巴的复合药、促多巴胺分泌的药物(如金刚烷胺)及中枢抗胆碱能药物(如安坦)等。

脑瘫患者常用肌肉松弛剂治疗肌张力持续亢进、间歇性或一过性明显的痉挛状态。最常见的用药包括地西泮、巴氯芬和丹曲林。地西泮的中枢镇静作用远胜过其肌肉松弛剂。

巴氯芬(氯苯氨丁酸),γ-氨基丁酸(GABA)的衍生物,是目前国内外首选的抗肌痉挛药物。巴氯芬通过激动GABA的β受体而使兴奋性氨基酸如谷氨酸、门冬氨酸的释放受到抑制,从而抑制单突触和多突触反射在中枢神经系统脑和脊髓的传递,产生解痉作用,对神经肌肉接头无作用。脑瘫患者常用巴氯芬缓解肌痉挛引起的疼痛,延迟挛缩的进展。巴氯芬可采用口服及植入泵经鞘内小剂量给药。当植入泵出现功能障碍时需要考虑用药过量的风险,此时应移除植入泵,静脉给予氟马西尼和毒扁豆碱,同时行呼吸支持。巴氯芬突然停药可能会产生癫痫发作、幻觉、瘙痒和定向力障碍,持续可达72小时。出现尿潴留和低血压时可减少用药剂量。虽然相关报道称全身麻醉中很少发生巴氯芬相关的苏醒延迟、心动过缓和低血压。但巴氯芬和降压药联用,可使降压作用加强,因此,降压药的剂量应根据情况适当调整。新近有研究显示,巴氯芬可抑制支气管高反应性。

丹曲林是细胞内质网上钙通道的拮抗剂,直接作用于梭形肌纤维,降低细胞质内游离钙离子浓度,产生肌松作用。丹曲林的主要适应证是麻醉及中枢神经系统损伤引起的恶性高热。同时丹曲林也可减轻痉挛型脑瘫患者的肌肉痉挛,改善其功能,其治疗的安全性和有效性已被肯定。最常见的副作用是一过性无力,可导致步行能力降低以及嗜睡、疲乏等,也可能会对肝功能有影响。

肉毒杆菌毒素A肌内注射用于治疗脑性瘫痪始于1992年。肉毒杆菌素是一种急性剧毒性生物毒素,是细菌中毒性最强的一种嗜神经毒。其作用部位是神经肌肉接头的突触结构,当肉毒杆菌毒素A亲和突触前膜后,可抑制乙酰胆碱的释放,从而抑制神经肌肉冲动的传导,使肌张力减低,肌肉痉挛得到缓解。这种肌肉松弛效应可维持3～6个月。因运动神经末梢旁生新芽,形成新的运动终板,重新支配肌肉,所以可能会再次出现肌痉挛症状。此时重复肌内注射仍可出现效果。肉毒杆菌产生的毒素是双链的嗜神经毒素,由重链和轻链构成,重链起连接作用,轻链起毒性作用。肉毒杆菌毒素A注入肌肉后,与突触前膜有很强的亲和作用,毒素很少有机会进入血液或通过血脑屏障,故不产生系统性或全身性临床副作用。同时在其临床治疗中,只限于超微剂量级,所以不会造成患者全身无力。肉毒杆菌毒素A注射需要在全身麻醉下进行。临床上还没有证实肉毒毒素A是否会增强肌松药的作用。

四、术前镇静

术前镇静能减轻患者的焦虑,但需要考虑预防小儿误吸。OSA发生率的增加使得脑瘫儿童常常要接受增殖腺扁桃体切除术。这类患儿在手术前可给予制酸药和镇吐药以减少分泌物。术前用药可采用口服咪达唑仑0.5～1mg/kg或氯胺酮3～6mg/kg的方式进行,可同时给予格隆溴铵0.02mg/kg。

五、麻醉诱导和维持

存在胃食管反流风险的患者，或当肌肉挛缩导致面罩给氧困难时，都应选择快速诱导气管插管。对有支气管痉挛病史的小儿，气管插管前应加深麻醉。虽然脑瘫患儿长得比实际年龄小，但导管的选择还需要根据实际年龄计算。

琥珀酰胆碱因可引起高血钾血症，在该类患者中属禁忌。有些患儿对非去极化肌松药可能有耐药性，但尚未发现显著的临床意义。最近有研究表明，患者由于去神经和制动使胆碱能受体增加，增大了围手术期肌松药的用量。因此，在肌松监测下合理使用肌松剂显得尤为重要。可选用作用时间短、分解产物无肌松作用的非去极化类肌肉松弛药，如阿曲库铵或顺式阿曲库铵。

脑瘫患儿吸入麻醉药的 MAC 降低。和其他脑功能障碍的患者一样，脑瘫患者术中阿片类药物的所需剂量远少于正常发育的患者。下丘脑功能障碍和营养不良的患儿易出现体温下降，需使用加温输液器、加温毯或取暖器等设备。

六、术后监护

该类患者的苏醒期躁动较常见，可能是疼痛、尿潴留和对环境不熟悉引起。术后父母陪伴在恢复室有助于患儿恢复，如果出现苏醒延迟，需注意是否存在体温过低，应积极处理。

第三节　孤独症患者的麻醉

一、孤独症的定义

孤独症又称自闭症，过去称为婴儿孤独症，分类学上目前归类于心理发育障碍范畴，称为广泛性发育障碍(pervasive developmental disorder，PDD)。自 1943 年首次描述孤独症以来，有关孤独症的研究已经发展了 60 多年。孤独症是一种严重的、影响终身的神经发育障碍，它以社交障碍、交流延迟、刻板性行为为特征。

目前，孤独症的诊断标准主要有美国精神病学会(APA)的《精神障碍诊断和统计手册》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder. DSMN. 4thed)和精神与行为障碍的国际疾病诊断与分类(The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders：Diagnostic Criteria for research，ICD-10)这两大国际标准以及中华精神科学会的疾病分类标准(CCMD-2-R. 1994)。目前常使用的诊断工具是根据以上两种诊断分类标准编制。

二、流行病学

孤独症被我国公众较普遍认识始于 20 世纪 80 年代末期。国内有关孤独症的发病率报道也不一致。2000 年福建省关于儿童孤独症的调查发现其发病率约为 2.7 人/万，2005 年江苏省孤独症流行病学调查显示其发病率为 12.5 人/万。本病男性患儿明显多于女性。国外研究发现男女性别之比为 3～4∶1。孤独症患儿伴有不同程度的智力低下，约有 60%孤独症患者 IQ<50。孤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

独症儿童主要表现为以下三方面的基本临床症状：①社会交往障碍：孤独症的核心症状，其具体表现在不同年龄阶段有所差别；②语言发育障碍：多数患儿表现为语言发育迟缓；③兴趣范围狭窄，表现刻板、僵化的行为方式。目前国内外有关诊断标准都强调其发病应始于3岁以前。

孤独症儿童和智障儿童在某些方面有相似的地方，例如与他人的语言交际能力障碍、对语言的理解障碍和学习障碍等，但二者还是有很大差别的。孤独症儿童虽然伴有全面的发育迟缓现象，但各个方面的发育并不平衡。例如，有的孤独症儿童连生活都不能自理，但却有很强的计算能力或者绘画和音乐能力，有的儿童几乎没有语言能力，但在记忆力、识别颜色、识别形状等方面表现突出。智障儿童通常是在各个方面的发育均比正常人迟缓，但各方面发育比较均衡，在感知、社会交往、兴趣及语言等各方面的发展与其智商是成正比的。智障与孤独症最大的区别在于患者智力各方面发展的均衡性是否存在差异。

三、病　　因

目前孤独症病因学研究涉及遗传学、围生期危险因素、脑器质病变、神经生化等领域。许多学者研究提示，妊娠和分娩期并发症与孤独症的发病有关。过去20年中的有关研究提示，遗传性障碍与孤独症(或至少它的某些亚型)存在密切的关系。分子遗传学研究表明，与本病关系最为密切的染色体区域是7g31—35、15g11—13和16p13.3。男女两性之间患病率的巨大差异提示本病的遗传方式与性染色体有关。研究表明，5-羟色胺与精神分裂症、抑郁症、焦虑症、强迫症、孤独症及药物滥用在内的一系列精神障碍有关，并参与了情绪、睡眠和食欲等一系列行为反应的调节。约1/3的孤独症患者及其一级亲属中全血或血小板5-羟色胺水平升高，提示可能是孤独症的一个生化易感性标记。

四、药物治疗

由于孤独症病因学和生化异常改变仍没有完全阐明，到目前为止，孤独症没有特效的药物治疗，尤其对于其核心的语言和交流障碍缺乏有效的治疗药物。但在一些其他方面，如行为控制方面，药物治疗取得了进展，这些药物的合理运用可以显著改善孤独症儿童的训练和教育效果，促进儿童的正常生活和学习。

其中利培酮(维思通)作为被美国FDA批准的第一个孤独症用药，可以显著减少孤独症儿童的兴奋、多动、暴躁和睡眠障碍等，常见副作用有疲劳、嗜睡、遗尿等。氟哌啶醇也常用于治疗孤独症儿童的攻击行为，也可用于减少刻板行为、多动和自伤。遗憾的是该药可引起很多锥体外系症状，从而限制了其临床应用。

其他药物，包括哌甲酯，可用于合并注意缺陷的多动障碍，副作用包括加重刻板、自伤退缩行为和导致过度激惹。可乐定也用来治疗多动行为儿童的睡眠障碍，其副作用有嗜睡和低血压。对于刻板僵直行为可考虑使用5-羟色胺重摄取抑制剂氟西汀；少年孤独患者中情绪障碍，如抑郁，多见，可首选氟西汀。合并惊厥的患者一般用卡马西平和丙戊酸钠治疗。

五、孤独症患者的麻醉

该类患者对于手术麻醉的耐受性差别很大，大多随年龄增长而呈现病情加重的趋势。

有报道显示，学龄前儿童往往可以接受早期的教育和支持，成年后反而出现攻击或反抗行为。笔者曾见一名6岁孤独症患儿行口腔颌面外科手术，患儿入室后不哭不闹，为其进行静脉注射时也很合作，但不与医护人员交流，自言自语。苏醒时也不躁动，拔管后自行爬至担架车上。国外文献报道，成年孤独症患者在口腔颌面外科术前访视时无法耐受医护人员的靠近，甚至对自己的父母也会做出过激行为，直到医护人员全部离开才让父母接近。麻醉医师可以让患者口服咪达唑仑加氯胺酮，待其入睡后再转移至手术室。接脉搏氧饱和度探头，七氟烷诱导至一定麻醉深度后，移置手术床上，再接常规心电监测，建立静脉通路后常规插管麻醉。术后宜在偏深的麻醉下拔管。在患者未恢复意识前将其转运回病房，由麻醉医师严密监护，让其在父母身边苏醒。这与严重智障患者的麻醉处理基本类似。

有文献推荐，对于有攻击性行为的孤独症患者，可允许患者在家中进行相关检查和医疗文书的签署，手术晨在家中服用术前用药，待患者充分镇静后转入手术室。口服咪达唑仑0.5mg /kg对于孤独症患者的镇静效果往往不确定，甚至出现镇静不全或激惹状态，而口服氯胺酮6～7mg/kg术前镇静效果肯定，术后苏醒躁动发生率低，不良反应少。孤独症患者在服药时可能会因为口味或其他原因而拒绝服药或只服用部分药物，可乐味的饮料可以掩盖氯胺酮的苦涩味，增加患者的依从性。同时准备好肌内注射的氯胺酮，如果患者未服用全量，待口服药物起效后可肌内注射剩余剂量。

麻醉用药方面，孤独症患者的麻醉药需求量较多。有研究显示，与智障患者相比，孤独症患者口腔颌面外科全凭丙泊酚麻醉，无论是负荷量还是维持用量都远大于智障患者。有报道研究了口腔颌面外科手术中智障患者麻醉维持用药。他们通过比较单纯丙泊酚维持麻醉与N_2O复合七氟烷麻醉的苏醒时间及术后恶心、呕吐的发生率，发现后者苏醒明显较快，而恶心、呕吐发生率无显著差异。

（黎　娜　倪　文）

参考文献

戴昕，何义，赵光辉等. 2009. 有关智障青少年肥胖状况的调查研究. 中国特殊教育，13：49～53

梁海萍. 2005. AAMR 2002智力落后定义评析. 中国特殊教育，2：46～50

严蓉，朱珊珊，聂鑫等. 2005. 鞘内注射巴氯芬对神经病理性痛大鼠的镇痛作用及其对脊髓γ-氨基丁酸转运体-1的影响. 国外医学麻醉学与复苏分册，26(3)：133～137

邹小兵. 2008. 孤独症的治疗. 中国实用儿科杂志，3(3)：170～171

Abe K，Sunada K，2007. Recovery time of air-oxygen-propofol vs nitrous oxide-oxygen-sevoflurane：A randomized comparison in mental retardation patients. J Japan Dent Soc of Anesthesiol，35(2)：145～150

Asahi. Y，Kubota K，Omichi S. 2009. Dose requirements for propofol anaesthesia for dental treatment for autistic patients compared with intellectually impaired patients. Anaesth Intensive Care，37(1)：70～73

Bhattarai B，Kulkarni A H，Rao ST et al. 2008. Anesthetic consideration in downs syndrome-a review. Nepal Med Coll J，10 (3)：199～203

Maeda S，Kita F，Miyawaki T et al. 2005. Assessment of patients with intellectual disability using the International Classification of Functioning，Disability and Health to evaluate dental treatment tolerability. J Intell Disabil Res，49(4)：253～259

Shailesh S，Sonia S，Jesus A et al. 2009. Combination of oral ketamine and midazolam as a premedication for a severely autistic and combative patient. J Anesth，23：126～128

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

第九章　呼吸功能障碍患者的麻醉

口腔颌面手术的特殊手术部位决定了不同于其他手术部位的麻醉方法，区域阻滞或局部麻醉无法完全镇痛，也无法控制气道，使手术安全进行，故口腔颌面部手术大多采用全身麻醉，麻醉方法包括静脉全身麻醉、气管内全身麻醉和使用喉罩通气的全身麻醉。对于患急慢性呼吸系统疾病或呼吸功能减退的患者，麻醉和手术创伤会进一步损害肺功能。外伤所致呼吸道梗阻、创伤的患者如若不及时予以呼吸支持，会迅速引起窒息，危及生命。此类患者围手术期呼吸系统并发症发生率较高，包括肺不张、肺炎、支气管炎、支气管痉挛及呼吸衰竭，术前进行细致的呼吸功能评估和充分的气道准备，能大大降低术中、术后呼吸系统的并发症，改善患者预后。手术时气道内分泌物、创面渗血较多，可导致气道堵塞；手术麻醉结束拔管后可能出现通气困难、缺氧和二氧化碳蓄积，都会加重呼吸功能障碍患者通气困难。术中、术后如何合理处理气道方面的问题，合理监测呼吸，也是此章节我们所要讨论的重点。

呼吸功能障碍的主要原因是由于呼吸系统疾病（肺源性）引起的。此外，心血管疾病（心源性）也可引起呼吸困难，而且心脏功能的好坏直接影响肺功能，合并有心脏疾病的口腔颌面手术患者术前应给予常规肺功能检查。除此之外，慢性疾病如糖尿病也会合并有呼吸功能障碍，因此，术前应当常规行呼吸功能评估，术中加强监测治疗，术后予以针对性治疗。此外，对于一些特殊的口腔颌面手术患者，因为自身专科疾病，可引发呼吸功能障碍。拟通过手术解除上呼吸道梗阻疾病的患者，麻醉应当特殊处理，因人而异，最大程度地降低围麻醉期风险。

第一节　呼吸功能障碍常见原因与表现

呼吸功能是维持人体生命的重要环节，人体组织、细胞必须不断地进行氧化代谢，并不断产生大量的二氧化碳，因此，机体必须不断地进行呼吸，从外界摄入氧气，及排出机体内过多的二氧化碳。呼吸包括三个基本过程：①外呼吸：指肺通气（肺与外界的气体交换）和肺换气（肺泡与血液之间的气体交换）；②气体在血液中的运输；③内呼吸：指血液与组织细胞间的气体交换，以及细胞内生物氧化的过程。其中任何环节出现问题，都可以导致呼吸障碍。

肺是呼吸系统的核心器官，而其结构与其功能密切相关，损伤、中毒、炎症、肿瘤等各种疾病均可损伤肺组织结构，进而影响呼吸功能。当正常的呼吸功能出现紊乱，可出现胸闷、气促、呼吸困难等临床表现，继而导致呼吸障碍。

一、慢性呼吸功能障碍

慢性呼吸功能障碍患者常见基础疾病有慢性阻塞性肺部疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）和限制性肺部疾病，其肺功能的主要特点分别为阻塞性通气障碍和限制性通气障碍。COPD 是一种具有气流受限特征的疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性

发展，当慢性支气管炎、肺气肿患者肺功能检查出现气流受限，并且不能完全可逆时，则能诊断为COPD。由于各种原因所引起的以肺总量减少、限制性通气不足为主要特征的一类疾病称其为限制性肺病，包括脊柱胸廓外伤或畸形、气胸、胸腔积液、粘连性胸膜炎、纵隔急性炎症和肿瘤、神经肌肉病变、肺水肿、肺炎性实变和肺纤维化等。阻塞性通气功能障碍是由于气道狭窄或阻塞引起的通气不足，关键是气道阻力增加，而影响气道阻力最重要的因素是气道口径。限制性通气不足的主要发病机制是呼吸肌活动障碍、胸壁和肺的顺应性降低导致肺泡扩张受限，肺泡通气量即有效通气量不足。由于原发病变部位不同，显得非均匀对称，故限制性肺病常同时伴有程度不同的气体弥散障碍、肺泡通气与血流比例失调的病理生理改变。

（一）慢性阻塞性肺部疾病（COPD）

COPD是一种具有气流受限特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展，在老年患者中常见。COPD特征性的病理学改变存在于中央气道、外周气道、肺实质和肺的血管系统。在中央气道内，炎症细胞浸润表层上皮，黏液分泌腺增大和杯状细胞增多使黏液分泌增加。在外周气道内，慢性炎症导致气道壁损伤和修复过程反复循环发生。修复过程导致气道壁结构重塑，胶原含量增加及瘢痕组织形成，这些病理改变造成气腔狭窄，引起固定性气道阻塞。

病理生理学改变包括黏液高分泌、纤毛功能失调、气流受限、肺过度充气、气体交换异常、肺动脉高压和肺心病以及全身的不良效应。黏液高分泌和纤毛功能失调导致慢性咳嗽及多痰，这些症状可出现在其他症状和病理生理异常发生之前。小气道炎症、纤维化及管腔的渗出与呼吸功能下降有关。肺泡附着的破坏使小气道维持开放的能力受损，但这在气流受限中所起的作用较小。

随着COPD的进展，外周气道阻塞、肺实质破坏及肺血管的异常等因素削弱了肺气体交换能力，可由低氧血症发展为高碳酸血症。长期慢性缺氧可导致肺血管广泛收缩和肺动脉高压，常伴有血管内膜增生，某些血管发生纤维化和闭塞，造成肺循环的结构重组。COPD晚期出现的肺动脉高压是其重要的心血管并发症，并可由此导致慢性肺原性心脏病及右心衰竭。

COPD还可以诱发包括全身炎症和骨骼肌功能不良等方面在内的一系列全身不良效应。全身炎症表现为全身氧化负荷异常增高、循环血液中细胞因子浓度异常增高以及炎症细胞异常活化等，骨骼肌功能不良表现为骨骼肌进行性萎缩。

（二）支气管哮喘、支气管痉挛

支气管哮喘是由多种细胞包括气道的炎性细胞、结构细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种慢性炎症导致气道高反应性，通常出现广泛多变的可逆性气流受限，并引起反复发作性的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状，常在夜间和（或）清晨发作、加剧，多数患者可自行缓解或经治疗缓解。

支气管痉挛是支气管平滑肌的痉挛性收缩，使气道变窄、气道阻力增加，表现为呼气性呼吸困难、缺氧和二氧化碳潴留。严重时引起血流动力学变化、心律失常甚至心搏骤停。由于支气管平滑肌受迷走神经和交感神经支配，刺激迷走神经能兴奋肥大细胞膜上的M受

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

体，增加鸟苷环化酶的活性，促进三磷酸鸟苷转化为环磷酸鸟苷，加速生物活性物质的释放，引起支气管痉挛。更为重要的是气道上皮下富含迷走神经传入纤维，尤其在隆突部位，一旦受到机械刺激，很容易引起迷走神经兴奋，使支气管反应性过度增高，从而发生支气管痉挛。任何引起支气管平滑肌收缩的因素都有可能诱发支气管痉挛。麻醉手术中多种因素均可诱发哮喘发作，导致支气管痉挛，直接威胁手术患者的生命安全。

（三）支气管扩张

支气管扩张是常见的慢性支气管化脓性疾病，大多数继发于呼吸道感染和支气管阻塞。由于支气管壁遭破坏，形成管腔扩张和变形，临床上患者往往可表现出慢性咳嗽伴大量脓痰和反复咯血的症状。

支气管扩张的早期病变轻且局限。由于肺的储备和代偿能力大，呼吸功能测定可在正常范围。当病变范围较大时，可出现轻度阻塞性通气改变。若病变严重而广泛，使支气管周围肺纤维化，且累及胸膜或心包时，肺功能测定则可表现为以阻塞性为主的混合性通气功能障碍。由于吸入气体分布不匀，支气管扩张区引流肺组织肺泡通气减少，而血流很少受到限制，使通气/血流比值小于正常，形成肺内的动静脉分流，结果肺弥散功能障碍导致低氧血症。随着病变逐渐严重，肺泡毛细血管广泛破坏，肺循环阻力增加，长时间低氧血症引起持续性肺小动脉血管痉挛，可最终因肺动脉高压、右心超负荷，并发肺原性心脏病，导致右心衰竭。

（四）肺纤维化

肺纤维化是由多种原因而引起的肺脏损伤。病因涉及：①风湿免疫病；②治疗或药物相关性疾病；③职业和环境相关性疾病，如矽肺；④吸入无机粉尘；⑤吸入有机颗粒（过敏性肺泡炎）；⑥原发性疾病（未分类型），肿瘤性疾病；⑦特发性纤维化疾病等。其病理过程早期以下呼吸道急性炎症反应为主，包括肺泡炎、间质性肺炎，肺泡上皮受损、成纤维细胞增生、巨噬细胞和中性粒细胞等炎性细胞浸润。炎症反应的结果可导致细胞外基质代谢紊乱，某些细胞外基质成分在肺泡和间质内沉积，以及纤维组织过度修复造成肺组织结构的紊乱，致使肺实质损伤如慢性肺纤维增生、肺间质纤维化、胶原沉积和肺泡结构改变等病理现象，最终肺组织发生纤维化。患者常常表现为活动性呼吸困难，限制性通气功能障碍，弥散功能降低和低氧血症等。

（五）胸腔积液

任何原因导致胸膜腔内出现过多的液体称胸腔积液。胸腔积液的病因主要包括：①胸膜毛细血管内静水压增高；②胸膜通透性增加；③低蛋白血症性胸膜毛细血管内胶体渗透压降低；④壁层胸膜淋巴引流障碍；⑤损伤后胸腔出血。患者最常显现的症状是呼吸困难，同时伴有胸痛和咳嗽，症状轻重程度与病因及积液量有关。胸腔积液量少于 0.3～0.5L 时症状多不明显，大量积液出现呼吸困难时，其性质一般是限制性通气功能障碍。

（六）脊柱侧凸

脊柱侧凸是指脊柱的一个或数个节段在冠状面上偏离中线，向侧方弯曲，形成带有弧度

的脊柱畸形，通常伴有脊柱的旋转和矢状面上生理性前凸和后凸的增加或减少。脊柱侧凸的患者，其胸段出现侧方弯曲将使胸腔纵径减小，同时可以引起胸廓变形，其肋间隙亦会出现凹侧变窄，凸侧增宽。由于肋骨走向的改变，胸腔横断面变扁，胸腔容积变小，肋骨附着的呼吸肌（如肋间肌、膈肌）功能障碍。长此以往，胸壁变得僵硬，患者呼吸费力，最终可引起呼吸肌疲劳。畸形严重的患者，肺内小气道和毛细血管床可发生扭曲，呼吸及血液循环阻力增加，血/气分配比例失衡，终而出现肺动脉高压甚至肺心病。

（七）肥胖症

过度肥胖可引起肺活量减少，深吸气量和呼气储备量减少。过度肥胖患者胸腹部受过多脂肪压迫，胸廓扩张受限，使胸肺顺应性下降，胸廓弹性回位增强，以及膈肌抬高等因素，尤其在平卧位时影响最为显著，易出现通气/灌注比值失调、低 PaO_2、高 $PaCO_2$、SaO_2 下降。肥胖患者由于肺内氧储备少，而氧耗量相对较高，因此对缺氧的敏感性增高，无通气时限缩短。

（八）糖尿病

糖尿病可造成心脏、肾脏损伤，肺亦是糖尿病损害的靶器官之一，长期可引起肺损伤，其机制可能有：①自主神经病变，气管舒缩紧张性失调，自主神经释放的非肾上腺素能、非乙酰胆碱能递质减少。②长期高血糖所致的蛋白非酶糖化使胶原降解减弱，同时形成的糖基化终末产物（AGEs）作用于Ⅳ型胶原纤维使之弹性下降、肺弹性下降、肺顺应性下降、肺外周气道直径减少、小气道阻塞、肺总量下降；关节活动能力受限、皮肤硬化和胸壁组织粘连，胸壁顺应性下降。③肺弥散能力下降：DM_{CO}和 V_C下降，致 DL_{CO}下降。④肺病理改变：持续高血糖使自由基产生过多，血管上皮细胞损伤，导致肺动脉壁肺毛细血管基底膜增宽；细胞膜穴样内陷和微囊蛋白过度表达，肺泡上皮、内皮弥散屏障增厚。⑤胰岛素作用：胰岛素可舒张血管，促进内皮释放 NO，诱发肺毛细血管扩张，抑制平滑肌收缩，增加气道阻力。

（九）心脏疾病

风湿性心脏病、先天性心脏病等心脏病患者在不同时期对左右心的损害不同，随心脏受损程度的加重，心脏功能降低，也会影响肺的功能。风心病、先天性心脏病由于肺循环增高，可以引起限制性及阻塞性通气功能障碍，其特点是小气道阻塞性气道阻力增高，并随着心功能的降低，通气功能障碍越发严重。

二、口腔颌面损伤与特殊病变

一些口腔颌面损伤与病变的患者在接受手术麻醉时，由于自身专科疾病和困难气道，麻醉和手术期间可诱发呼吸功能障碍，麻醉管理要特别当心。

（一）口腔颌面部严重创伤合并上呼吸道梗阻

口腔颌面部严重创伤，常常因并发组织移位、口内大出血、口底和颈咽部血肿、喉部挫伤而致上呼吸道梗阻。如下颌骨正中粉碎性骨折，口底组织移位，舌后坠致呼吸道梗阻；口底

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

组织损伤，口底、颈部水肿、血肿、喉部挫伤致组织水肿引起肿胀性呼吸道梗阻；以及异物吸入性梗阻。上述情况若不能及时判断并及时处理，常引起窒息，威胁患者生命。

（二）睡眠呼吸暂停综合征

睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome，OSAS)是一种常见的睡眠呼吸障碍疾患，OSAS是指每晚7个小时睡眠中，呼吸暂停(口和鼻气流停止至少10秒以上)反复发作在30次以上，或睡眠呼吸暂停低通气指数(apnea hypoventilation index，AHI)≥5(低通气是指呼吸气流低于正常气流50%以上)，每次持续时间≥10秒，并伴有4%以上血氧饱和度下降者。OSAS以睡眠中反复出现咽部气道塌陷、低氧血症和高碳酸血症为特征。目前大多数观点认为，OSAS患者具有气道塌陷的解剖易感因素，觉醒时通过提高咽部扩张肌的活动性来维持咽部气道通畅；睡眠期间上述保护作用消失，上腭或舌根以后的咽部气道塌陷，从而出现呼吸暂停。

（三）颅颌面综合征

Pierre Robin综合征中小颌和舌塌陷、Crouzon综合征中上颌骨后缩和鼻后孔闭锁、Down氏综合征中大舌畸形、Treacher Collin综合征中小颌畸形和软骨发育不全致鼻后孔狭窄等均是引起上呼吸道梗阻的主要病因。有些小儿在术前已有明显的梗阻症状，甚至出现阻塞性睡眠呼吸暂停综合征，长时间的梗阻还可引起慢性缺氧和二氧化碳蓄积，最终导致心肺功能受损和全身发育不良。对于这些小儿麻醉，如何处理气道困难是围麻醉期管理的一项重要内容。

第二节 术前呼吸功能评估

术前应充分评价各种可能影响患者气体交换的因素，对于术前已有或术中可能发生呼吸功能异常情况的患者应预先制订出适当的术中监测计划，如：①有提示异常呼吸机制的情况，提示术中要控制呼吸，也可能术后短期内要控制呼吸；②有可能致肺氧气交换异常的情况，如肺实质性病变或气道疾病、肥胖、脊柱后侧突、高龄和先天性心脏病等；③有急性或潜在的上呼吸道梗阻；④有潜在或诱发术中支气管痉挛的情况，如哮喘或气管炎；⑤有异常的气体或液体空腔，如含气囊肿、气胸、肺脓疡或脓胸；⑥排除外科手术有可能损伤胸膜。

一、体格检查

临床上通过常用的物理诊断方法即望、触、叩、听，能方便进行各种体格检查，借助观察呼吸运动状态，大致评估患者的呼吸功能。检查内容主要涉及以下几个方面：

（一）呼吸运动

麻醉前检查患者胸廓的形态，胸廓与上腹部的活动情况，呼吸的频率和节律，呼吸周期中呼气相与吸气相的比率。

(二) 呼吸状态

1. 呼吸困难 患者主要表现为呼吸费力,严重时鼻翼煽动,张口呼吸,甚至辅助呼吸肌亦参与呼吸运动。应鉴别究竟是吸气性呼吸困难,还是呼气性呼吸困难。呼吸困难分级见表 9-1,以此可大致评判呼吸困难程度。

表 9-1 功能性呼吸困难分级

0 级	除非剧烈活动,无明显呼吸困难
1 级	当快走或上缓坡时有气短
2 级	由于呼吸困难比同龄人步行得慢,或者以自己的速度在平地上行走时需要停下来呼吸
3 级	在平地上步行 100 秒或数分钟后需要停下来呼吸
4 级	明显的呼吸困难而不能离开房屋或者当穿脱衣服时气短

2. 发绀 是指血液中还原血红蛋白增多,使皮肤与黏膜等部位呈紫蓝色的体征。也包括少数由于异常血红蛋白衍生物,如高铁血红蛋白或硫化血红蛋白引起的皮肤黏膜发绀现象。在皮肤菲薄、色素较少和毛细血管丰富的部位,如口唇、甲床等处。

3. 咳嗽、咳痰 麻醉前应了解患者呼吸道状况,如改变仰卧位为侧卧位或坐位时,可诱发咳嗽并有痰咳出,说明气管内有分泌物或有支气管炎存在。如做深呼吸或吸入冷空气时有刺激性咳嗽发生,说明气道的反应性增强。此类患者围手术期呼吸的并发症增多。

(三) 呼吸音

使用听诊器,检查呼吸音的强度、音调、时相、性质,可鉴别正常与病理呼吸音及其部位,如呼吸音的消失、减弱、增强;呼气延长、断续呼吸音、鼾音、哮鸣音、水泡音、捻发音、胸膜摩擦音等。

二、其他临床检查

(一) 痰液

包括每日的咳痰量、颜色、性状,以及必要的显微镜检查和细菌培养,可作为诊断某些疾病的依据,以便在手术前采取相应的治疗措施,改善呼吸功能。对有大量咳痰、咯血的患者,手术又不能延迟,则应采取安全措施,如选用双腔气管导管,运转正常的吸引器,气管切开准备等,以防意外发生。

(二) 影像学检查

通过影像学检查可以了解胸内病变部位、性质及严重程度,以及对肺、纵隔、气管的情况了解,如有无占位病变、是否压迫了重要器官、气道有否梗阻移位等。为麻醉方法选择(如气管或支气管插管)、呼吸管理及防止呼吸系统并发症发生提供参考。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

（三）放射性核素扫描

应用^{133}Xe雾化吸入和巨聚颗粒人白蛋白^{99m}Tc静脉注射对肺区域性通气/灌注情况、肺血栓栓塞症和血流缺失，以及占位病变的诊断有帮助。^{67}Ga对间质性肺纤维化的肺泡炎、结节病和肺癌等诊断有一定参考价值。

三、呼吸功能简易测定

（一）屏气试验

令患者深呼吸数次后，深吸一口气屏住呼吸，正常人可持续30秒以上。呼吸循环功能代偿差者，屏气时间少于30秒。

（二）吹气试验

患者深吸气后，将手掌心对准患者的口，让患者尽快将气呼出，如感觉吹出气体有力、流速快，且能在大约3秒内呼尽则肺功能正常。常用以下方法：

1. 吹火柴试验　将点燃的火柴置于患者口前一定距离，让患者用力将火柴吹灭。如不能在15cm距离将火吹灭，则呼吸功能受损。如距离为7.5cm时仍不能吹灭，说明呼吸功能严重受损。

2. 蜡烛试验　与火柴试验相似，患者如能将90cm以外点燃的蜡烛吹灭，估计呼吸功能基本正常，反之则说明可能不正常。

3. 呼吸时间测定　置听诊器于患者的胸骨上窝，令患者尽力呼气，然后测定呼气时间，如果超过7秒，估计呼吸功能下降。

上述是临床上对呼吸系统疾病及其功能检查常用的基本方法，方法简单、易行。

四、肺功能检查

肺功能检测，可以早期检出气道病变，鉴别阻塞性、限制性通气功能障碍或血管性疾病，评价药物疗效，评估手术的耐受力，进行劳动强度和耐受力的评估，以及加强危重患者的监护。术前判定患者呼吸功能最重要的检测方法就是肺功能检查，其主要目的是确定患者术后发生肺部并发症的可能性及是否要求择期手术的患者改善肺功能后再行手术。

当然也有部分患者须慎行检查，如近期有大咯血、气胸、巨大肺大疱且不准备做手术者，心功能不稳定者，对支气管扩张剂过敏者禁用该扩张剂，喉头水肿、中度或以上通气功能异常者禁做支气管激发试验。

（一）肺的容量

肺容量即肺内气体的容量，是肺在不同的膨胀情况下肺内容积变化的一些参量。

1. 基本肺容量(volume)　除解剖死腔量(death volume，VD)外，有四个基本肺容量，彼此互不重叠，包括潮气量(tidal volume，VT)、补吸气量(inspiratory reserve volume，IRV)、补呼气量(expiratory reserve volume，ERV)、余气量(residual volume，RV)。

2. 复合肺容量(capacity)　是指在基本肺容量的不同组合下形成的其他肺容量变化参数的描述。常用有四种：

(1) 深吸气量(inspiratory capacity，IC)：平静呼气后做最大吸气所能吸入的气量，即VT与IRV之和。

(2) 肺活量(vital capacity，VC)：最大吸气后做最大呼气所能呼出的气量。即VT、ERV、IRV之和。

(3) 功能余气量(functional residual capacity，FRC)：指平静吸气后存留于肺内的气量，即ERV与RV之和。

(4) 肺总量(total lung capacity，TLC)：为深吸气后肺内所含的全部气量，即RV、ERV、VT、IRV之和。可计算出残总比(RV/TLC)。

肺容量与年龄、性别、体表面积和测定时的体位有关，健康成人的肺容量见表9-2。肺容量的测定是静息通气功能测定的基本项目，其中潮气量和肺活量最常用。由于它只代表呼吸在某一阶段内的气量或容积，不能反映通气的动态变化，有一定的局限性。

表9-2　健康成人的肺容量(ml)

	男	女
VT	593.72±182.60	439.6±136.28
IRV	2427.17±618.44	1745.9±314.53
ERV	1279.3±466.62	799±270.71
VC	3656.5±714.30	2511.33±460.63
RV	1719.67±572.61	1284.8±398.4
FRC	2949.67±721.96	2121.7±370.57
TLC	5398±971.95	3844.67±538.36

(二) 肺的通气功能

肺通气是指依靠呼吸运动将氧气吸入肺中，同时排出二氧化碳的过程，通气功能的测定中以最大通气量、时间肺活量、气道阻塞的可逆性测定、闭合容量等项目比较常用，通气功能需借助数种项目才能比较全面了解其损害程度。常用的检测项目有：

1. 最大通气量(maximum ventilatory volume，MVV)　是指每分钟用力呼出和吸入的最大气量，主要用于估价通气储备功能。凡中枢病变，胸廓运动、呼吸道和肺组织异常的人均可引起MVV的下降。临床中用通气储备百分比(MVV%)去衡量一个人的通气储备能力。正常值为93%以上，低于86%为通气功能不佳，低于70%为通气功能严重受损。

2. 时间肺活量(timed vital capacity，TVC)　是描述用力呼出气量与时间相关的参数，主要反映支气管有无阻塞性呼吸。测定方法为深吸气后以最快的速度做呼气，按时间顺序描绘出时间与容量关系的曲线，可以得到以下参数：

(1) 用力肺活量(forced vital capacity，FVC)：是用力从TLC呼出的最大气量，一般比缓慢呼出的VC值要小。这是因为用力呼气时某些气道可能关闭，限制了气体的排出。

(2) 时间最大呼气量(forced expiratory volume in time，FEVT)：为1、2、3秒呼出气量的绝对值。正常1秒量(forced expiratory volume in first second，FEV_1)2.83L，2秒量

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

(FEV_2)3.30L，3 秒量(FEV_3)3.41L。因 FEV_1 不受 FVC 的影响，常用于估价使用气管扩张剂后气道阻力下降的效应。

(3) 时间最大呼气率(FEV%)：即呼出气占用力肺活量的百分比。正常 1 秒率(percentage of forced expiratory volume in first second to forced vital capacity，FEV_1%)＞76%，2 秒率(FEV_2%)＞89%，3 秒率(FEV_3%)应达到 92%。在诊断气道梗阻方面，此项检查比 FEVT 更敏感、适用。

(4) 最大呼气流速(maximal expiratory flow rate，MEFR)：是测定 FVC 时自 200～1200ml 的速度，正常成人 MEFR＞300L/min。因为 MEFR 的测定部分依赖于肺容量，所以在体格小、肺容量低的人中 MEFR 值有可能小于 300L/min。其临床意义与 FEV_1 类似，但因测定较复杂，所以较 FEV_1 使用少。

(5) 最大呼气中期流速(maximal midexpiratory flow，MMEF)：为用力肺活量测定中从 25%～75%的一段容量变化中的流速，单位是 L/s。MMFR 主要受小气道直径影响，流量下降反映小气道的气流阻塞。

(6) 用力呼气高峰流速(peak expiratory flow rate，PEFR)：指从深吸期末用力呼气的最大瞬时流量。是反映大气道阻塞的一项指标，缺乏特异性，仅能大体判断肺功能是否异常，主要用于随访气流阻塞的变化，判断治疗效果。

(7) 最大呼气流速-容量曲线(maximal expiratory flow-volume curve，MEFV)：是指在做 FVC 测定时，将每一刻呼气流速与其相关的容量在 *XY* 轴上绘出所得之曲线(图 9-1)。如果这种测定延续至吸气期，那么曲线也和每一呼吸周期一样呈现环形。呼气初期约占呼气容积的 20%，是患者主动用力达到的最大流速期，用力越大，流速越大。此段流速与用力有关。而呼气其余部分(75%肺容量以下)，随着肺容量逐渐减少，流速也相应减慢，它们取决于肺的弹性和周围小气道阻力的影响。因此，曲线的这一部分与患者用力无关。常表示肺实质或小气道病变，或二者兼有。这也是不同情况下 MEFV 差异的原因。此外，V_{50}(maximal expiratory flow in 50% vital capacity)＝50%肺活量时最大呼气流量，V_{25}＝25%肺活量时最大呼气流量，当这两项指标的实测值/预测值＜70%，且 V_{50}/V_{25}＜2.5，即认为有小气道功能障碍。

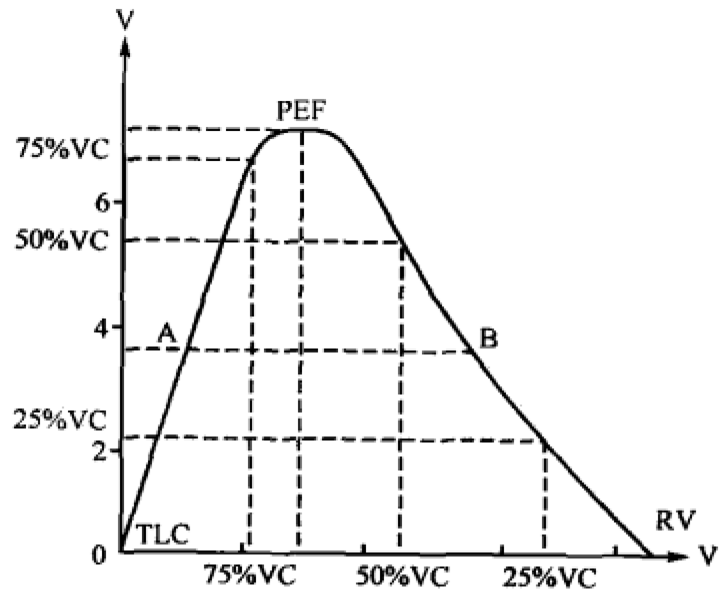


图 9-1　MEFV 曲线主要测量指标示意图

3. 气道阻塞的可逆性评判　当肺功能测定一秒率降低或根据临床表现疑有气道阻塞表现时，可根据具体情况选择支气管扩张试验或最大呼气流量昼夜波动率测定，以判断气道阻塞的可逆程度，协助临床诊断。

(1) 支气管扩张试验：即吸入支气管扩张剂后气道阻塞的可变性，又称一秒率改善率。

$$一秒率改善率=\frac{用药后\ FEV_1-用药前\ FEV_1}{用药前\ FEV_1}\times 100\%$$

改善率＞15%可判为阳性，支气管哮喘患者的改善率一般超过 20%。

(2) 最大呼气流速(peak expiratory flow，PEF)昼夜波动率：于每日清晨及下午(或黄昏)测 PEF，连续测 1 周后计算：

$$\text{PEF 昼夜波动率}=\frac{\text{日内最高 PEF}-\text{日内最低 PEF}}{\frac{1}{2}(\text{日内最高 PEF}+\text{日内最低 PEF})}\times 100\%$$

若昼夜波动率≥20%，示气道阻塞有可逆性，对支气管哮喘有诊断意义。

4. 支气管激发试验 吸入组胺或醋甲胆碱等支气管收缩剂使支气管平滑肌收缩，通过肺功能检查判定由此所致支气管收缩程度，用以判定气道的反应性。判断主要以使 FEV_1 降低 20%时所需的药物累积量($PD_{20}FEV_1$)为依据。组胺 $PD_{20}FEV_1<7.8\mu mol$、醋甲胆碱 $PD_{20}FEV_1<12.8\mu mol$ 都可判定气道反应性增高，支气管激发试验有助于非典型和隐性哮喘的诊断。

5. 闭合容量(closing capacity，CC)**与闭合气量**(closing volume，CV) 呼气中小气道关闭时的肺容量称为 CC，而 CC 减去 RV 则为 CV。CV 是指肺低垂部位小气道开始关闭时，所能继续呼出的气量。CV 不用绝对值表示，是以闭合气量与肺活量之比即 CV/VC(%)表示。当小气道病变时，其口径变小，呼气过程中提前关闭，此时 CV 增高。一般认为 COPD 患者早期就有 CV 的变化，这项检查比其他测定更敏感。CC 和 CV 与肺的弹性回缩力呈负相关，主要用于检测吸烟或大气污染对呼吸道的影响，慢性支气管炎或哮喘时出现 CV/VC%和 CC/TLC%异常时，提示有细支气管病变。

6. 气道阻力(airway resistance，R_{AW}) 在呼吸时除克服弹性阻力外，还须克服气道阻力。气体流经呼吸道时，气体分子间、气体与气道内壁之间发生摩擦所造成的阻力叫 R_{AW}，约占非弹性阻力的 80%～90%。R_{AW}以单位时间流量所需的压力差来表示：

$$R_{AW}=\Delta P_{AW}/V=(P_A-P_{mo})/V$$

R_{AW}的分布在各处很不均匀，大部分阻力存在于上呼吸道，故气管切开术可大大减少 R_{AW}。鼻腔的阻力最大，约占气道总阻力的 50%，是经口腔呼吸的 2～3 倍，故呼吸困难时，常张口呼吸。R_{AW}主要反映大气道的通气情况，R_{AW}增加主要见于阻塞性通气功能障碍。

(三) 肺换气功能

换气系人体通过呼吸做功，肺泡将外界的氧弥散于肺毛细血管中，并把二氧化碳从血中弥散于肺泡，然后排出体外的过程。诸多因素如肺容量改变、通气量减少、肺内气体分布不均、肺血流障碍、血液成分改变等都可直接或间接地影响换气功能。肺的换气功能主要包括弥散功能和通气血流比。

肺泡弥散是指气体分子通过肺泡膜进行交换的过程。以弥散量为指标，即肺泡膜两侧弥散气体分压差为 1mmHg 时，每分钟能通过肺泡的气体量。由于弥散能力与气体在肺泡间质液的溶解系数成正比，而二氧化碳的溶解系数远高于氧气，所以其弥散量远高于氧气，约为氧气的 20.7 倍，故临床上不存在二氧化碳的弥散障碍，弥散障碍主要指氧气，后果是缺氧。临床上测定肺毛细血管氧分压存在困难，多应用一氧化碳进行弥散测定以代替氧气，常用的测定指标有：

1. 肺一氧化碳弥散量(diffusion capacity for carbon monoxide of lung，DL_{CO}) 是指一氧化碳气体在单位时间(1 分钟)及单位压力差(1mmHg)条件下所能转移的量。DL_{CO}由两方面决定：屏障(DM_{CO})和血流(θV_C)。计算公式如下：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

$$\frac{1}{DL_{CO}}=\frac{1}{DM_{CO}}+\frac{1}{\theta V_C}$$

2. 一氧化碳弥散量与肺泡通气量的比值(DL_{CO}/VA) 由于弥散量受肺泡通气量的影响,肺泡通气量减少可致 DL_{CO}减少,故临床上常以 DL_{CO}/VA 比值作纠正,称弥散常数(diffusion capacity for carbon monoxide per liter of alveolar volume,K_{CO})或比弥散量。常用于评价弥散面积减少如阻塞性肺气肿等和肺泡膜增厚如肺间质水肿、肺间质纤维化、结节病等情况下的肺功能测试。

五、术前呼吸功能评估

通过症状、体征和各种辅助检查方法,可以对患者的呼吸功能做出正确评估,这其中最重要的还是肺功能检查。肺功能的测定需要患者准确的配合,客观上的测定结果常常低于实际能力,用传统的肺功能测定标准往往夸大了患者术中的风险,所以近年来有学者提出,应采用心肺联合运动试验直接评估患者的氧供储备能力。但无论何种评估方案,目前临床呼吸功能的评估还需综合评估。

(一)通气障碍分类

通气功能障碍大致分为三类:①阻塞性通气功能障碍;②限制性通气功能障碍;③混合性通气功能障碍。通气功能障碍的评判见表 9-3、表 9-4 和图 9-2、图 9-3。

表 9-3 肺通气功能障碍判断标准

阻塞性通气功能障碍	FEV_1/FVC 比值<预计值 95%可信限或 90%预计值
限制性通气功能障碍	TLC、VC<正常预计值 95%可信限或 80%预计值
混合性通气功能障碍	VC 及 FEV_1/FVC 比值均低于上述标准,TLC 降低
小气道病变	FVC、FEV_1、FEV_1/FVC 三者在正常范围,而 $FEF_{25\%\sim75\%}$、$FEF_{50\%}$、$FEF_{75\%}$ 三者中有两个低于预计值 95%可信限或 65%预计值

表 9-4 各类型通气功能障碍的判断及鉴别

	阻塞性通气功能障碍	限制性通气功能障碍	混合性通气功能障碍
病因	呼吸道阻塞性疾病(COPD、哮喘)	弥漫性肺间质纤维化、肺肉芽肿病、肺水肿	兼有阻塞限制两种因素
通气功能特征	呼气流速降低	胸、腹腔、胸廓疾病肺总量、肺活量降低,呼气流速正常	呼气流速降低肺总量,肺活量降低
FVC,VC	正常或↓	↓~↓↓	↓~↓↓
FEV_1	↓~↓↓	↓	↓↓
FEV_1/FVC	↓~↓↓	正常或↑	↓
MVV	↓~↓↓	↓	↓~↓↓
MMEF	↓↓	↓	↓~↓↓
RV/TLC	↑↑	不定	↑
TLC	↑	↓~↓↓	↓或正常

注:↓轻度降低,↓↓明显降低,↑轻度升高,↑↑明显升高。

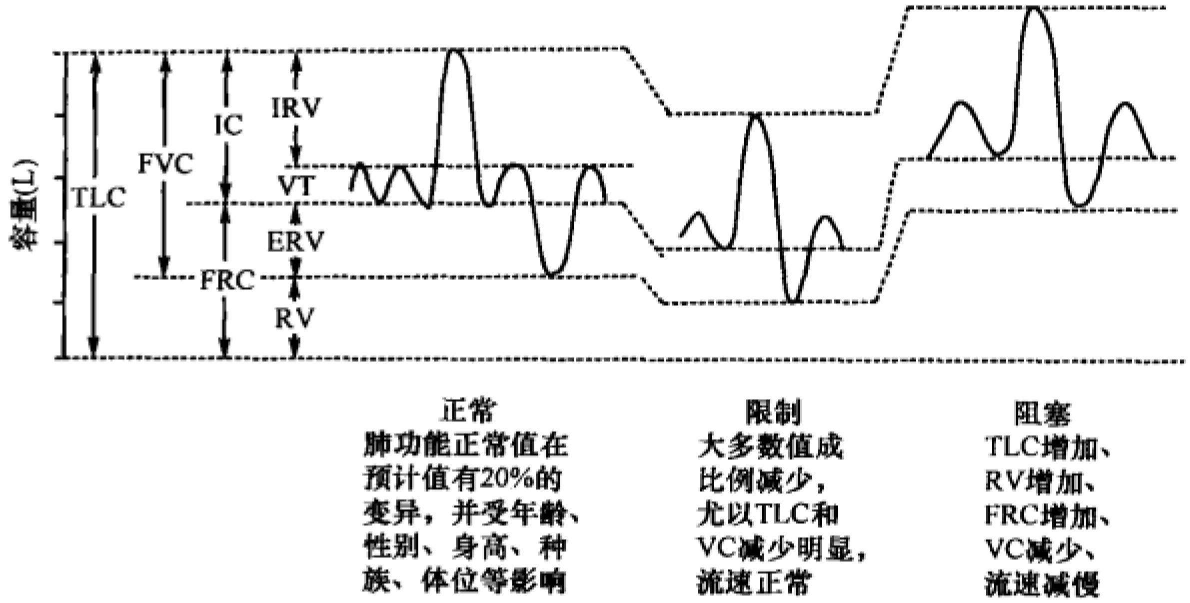


图 9-2　分段肺容量图

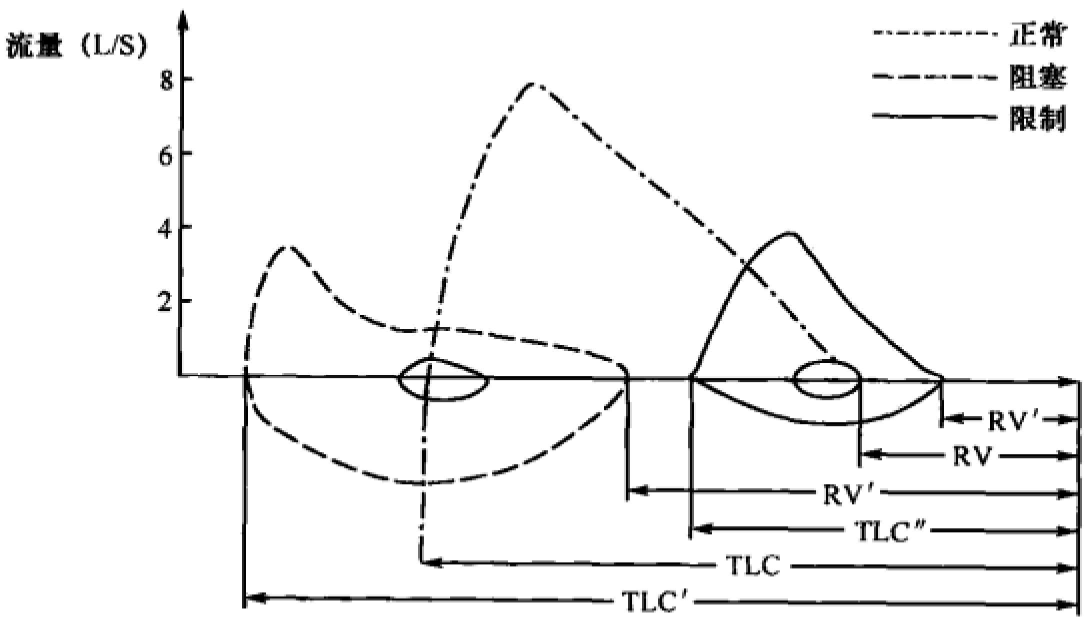


图 9-3　正常、阻塞、限制性通气功能障碍患者流量容积曲线描图

（二）呼吸功能障碍分级

凡符合下述标准任意 2 项或 2 项以上者可判断为呼吸功能异常：①术前存在肺疾病（哮喘、慢性支气管炎、肺气肿）；②吸烟史每天 20 支以上；③体重指数（BMI）>24；④肺功能：FEV_1/ FEV<70%、(MVV－VE)/ MVV<75%，RV/TLC>36%。根据肺功能评定标准（表 9-5、表 9-6）再分轻、中、重度呼吸功能障碍。

表 9-5　肺通气功能障碍严重程度判断标准

	轻	中	重	
VC(FVC)	79～60	59～50	<50	限制性损害主要指标
FEV_1	79～60	59～40	<40	阻塞性和混合性损害是主要指标
FEV_1/FVC	74～60	59～40	<40	
MVV	74～60	59～50	<50	

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

表 9-6 肺功能评定标准(%)

肺功能损害程度	(MVV－VE)/MVV	FEV_1/FEV	RV/TLC
正常	>75	>70	<35
轻度	>60～75	>55～70	35～50
中度	>45～60	>40～55	>50～65
重度	30～45	25～40	>65～80

注:综合评定重度肺功能不全:三项中至少有两项达重度损害;中度肺功能不全:三项至少有两项达中度损害,或三项中轻、中、重度损害各一项;轻度肺功能不全:损害均不足中度者。

(三)慢性呼吸功能障碍患者预后估计

通过呼吸功能的检测,可以预测慢性呼吸功能障碍患者手术麻醉的风险,估计术后呼吸系统出现并发症的概率,如存在以下异常检查结果(表 9-7),患者手术危险性大,需严密谨慎制订围麻醉期管理方案。

表 9-7 呼吸功能检查结果与术后呼吸系统并发症的关联危险因素

测定指标	损害程度
VC	<预计值 70%或<2～3L
FVC	<1.7L
FEV_1	<1.0L
FEV_1/FVC	<预计值 70%
MVV	<预计值 50%或<50L/min
MEFR	<100ml/min
RV/TLC	>预计值 50%
DL_{CO}	<预计值 50%
动脉血气	PaO_2<65mmHg,$PaCO_2$>42mmHg

第三节 术中呼吸功能监测

患者术中进行呼吸功能监测,可以对呼吸功能状态做出评价,对呼吸功能障碍的类型和严重程度做出诊断,掌握高危患者呼吸功能的动态变化,便于病情估计和调整治疗方案,以及预测患者术后肺功能的恢复情况。

一、传统检查方法

（一）呼吸运动

观察患者胸部或上腹部的呼吸运动情况，或可观察麻醉机呼吸囊的活动频率、幅度及节律来判断呼吸运动的变化。

（二）呼吸状态

1. 呼吸困难 区域阻滞麻醉或MAC麻醉患者术中我们要注意有无呼吸频率、深度、节律的异常。

2. 发绀 手术麻醉时可观察手术区血液的颜色变化，但应注意由于出血过多、严重贫血（Hb<50g / L）时可不表现发绀。

3. 咳嗽、咳痰 手术麻醉中由于呼吸道原有病变或其他因素对呼吸道的刺激使分泌物增多，引起咳嗽和咳痰。麻醉过程如发生咳嗽、咳痰，应分析发生的原因，除患者呼吸系统病变外，还与麻醉过浅、吸入药物刺激、误吸、呼吸道出血、脱落的瘤块等异物刺激有关。如发生急性肺水肿，则有粉红色泡沫样痰咳出。

（三）呼吸音

麻醉过程中如出现Paw、SpO_2、$P_{ET}CO_2$等异常，可使用听诊器，检查呼吸音的强度、音调、时相、性质，判断是否与患者呼吸系统疾病有关，可能原因还有气管导管过深、气管导管扭曲、麻醉过浅、呼吸道出血等。还可经过气管内导管、回路中的螺纹管、呼吸囊等进行监听。

二、脉搏血氧饱和度监测

脉搏血氧饱和度（SpO_2）可以持续、无创地测量患者动脉毛细血管中的血红蛋白氧饱和状况，能在机体出现缺氧症状之前，检测出低氧血症，在监测项目中非常方便，但是其并不能让医师全面系统地了解患者通气状况。传统血氧技术识别波形（波峰和波谷）其主要缺点有抗运动能力差，抗弱灌注能力差。血红蛋白异常、静脉内染料、外周脉搏减弱、运动伪差、静脉搏动以及半影效应都可使SpO_2值产生误差。传统脉搏血氧饱和度仪的局限性促使了血氧技术的研究不断发展，新型数字血氧技术（Masimo SET）在抗干扰和弱灌注方面明显优于传统血氧技术，让SpO_2监测在活动大、信号小和噪声强等环境中的应用更加稳定；而Nellcor第五代血氧技术Oximax，能解决临床上低灌注、运动干扰问题，可更准确地监测低氧患者。

三、呼吸末二氧化碳监测

呼吸末二氧化碳（$P_{ET}CO_2$）及CO_2波形图监测可用来评价肺泡通气功能、循环功能的变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

化与整个气道通畅情况及细微的重复吸入情况，并反映患者心肺系统、通气系统或供气系统整个机械通气中可能出现的问题。

（一）异常的 $P_{ET}CO_2$ 波形（表 9-8）

表 9-8　异常 $P_{ET}CO_2$ 的原因

	CO_2 产量	肺换气	肺血流灌注	机械故障
$P_{ET}CO_2$ 值升高	高代谢危象	肺换气不足	心排血量增加	CO_2 吸收剂耗竭
	恶性高热	支气管插管	血压急剧升高	新鲜气注不足
	甲亢危象	部分气道阻塞		通气回路故障
	败血症	重吸入		活瓣失灵
	静注碳酸氢钠			
	放松止血带			
	静脉栓塞			
$P_{ET}CO_2$ 值降低或缺如	低温	过度换气	心排血量降低	呼吸回路脱落
	呼吸停止	低血压	采样管漏气	
	气道严重阻塞	循环血量减少	通气回路失灵	
	气管导管误入食管	肺动脉栓塞		
		心跳骤停		

（二）影响 $P_{ET}CO_2$ 的因素

CO_2 产量、肺换气量、肺血流灌注及机械故障四个方面影响 $P_{ET}CO_2$。肺通气灌流比例（V/Q）匹配良好时，$P_{ET}CO_2$ 可等于 $PaCO_2$，通气模型中 $P_{a-ET}CO_2$ 等于零。一侧肺血管栓塞后，死腔通气时对 $P_{a-ET}CO_2$ 的影响增大。如肺血管栓塞，一侧通气受阻后，分流对 $P_{a-ET}CO_2$ 的影响即刻产生，如阻塞性肺疾病。心肺功能正常的患者 $P_{a-ET}CO_2$ 为 0.1kPa，V_D/V_T 改变 V/Q 比例失调和 Q_S/Q_T 增大均可影响 $P_{a-ET}CO_2$，因此 V_T 越大，则 $P_{a-ET}CO_2$ 越小，但右向左分流的心脏患者 $P_{a-ET}CO_2$ 不受 V_T 影响。

（三）$P_{ET}CO_2$ 监测的局限性

$P_{ET}CO_2$ 或 $P_{ET}CO_2$ 的测定可受监测仪及患者呼吸道是否通畅等多种因素的影响，尤其是 CO_2 波形的变化，当没有正常 CO_2 波形的四个部分，则意味着患者的肺气流、通气系统或供气系统有问题，问题的根源则仅依据 $P_{ET}CO_2$ 波形还难以确诊。

四、连续呼吸力学监测

呼吸力学监测是临床呼吸道管理与呼吸功能监测的重要措施之一，连续气道监测是呼吸

力学监测的重要组成部分。采用旁气流术，对患者通气压力、容量、流率、阻力和胸肺顺应性等10项通气指标进行动态观察，以压力-容量环（pressure-volume loop，PV环）和流速-容积环（flow-volume，FV环）变化为主综合分析，对了解肺和气道力学的状态，对通气失常的诊治，对反映困难插管及心肺复苏的动态效果，对麻醉意外的预测与防止有着重要的临床价值。

除了与其他同类监测仪提供相同的指标外，其突出特点是PV环和FV环的动态显示。在通气异常的早期，SpO_2、$P_{ET}CO_2$和血流动力学未发生改变以前，PV环和FV环即已显示出来，它对诊断和纠正异常情况非常及时直观。如PV环斜率向右下倾斜，提示肺顺应性下降，气道阻力增加；FV环缩小，说明通气量减少。对于气管插管机械通气期间，通气失常时导管突然扭曲、导管阻塞或气管口径缩小、导管误入食管、导管插入一侧支气管、单肺通气、双腔支气管导管反向和腹部牵拉过甚等引起一侧肺压缩等异常图形的改变，分析PV环和FV环均可做出正确诊断。对临床少见的意外情况也可提供有价值的诊断信息。分析PV环与FV环的变化，对做出正确诊断和及时处理很有帮助（图9-4，图9-5）。

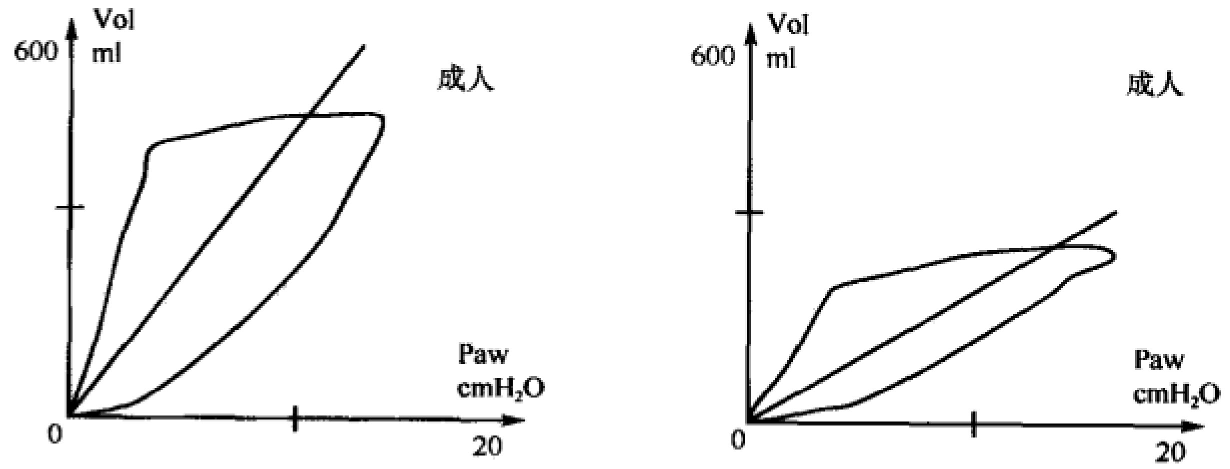


图 9-4　P-V 环斜率与肺顺应性关系

根据P-V环从吸气起点到吸气肢终点（即呼气开始）之间连接线即斜率，右侧图向横轴偏移，说明顺应性下降。作为对照左侧图斜率线偏向纵轴，顺应性增加。

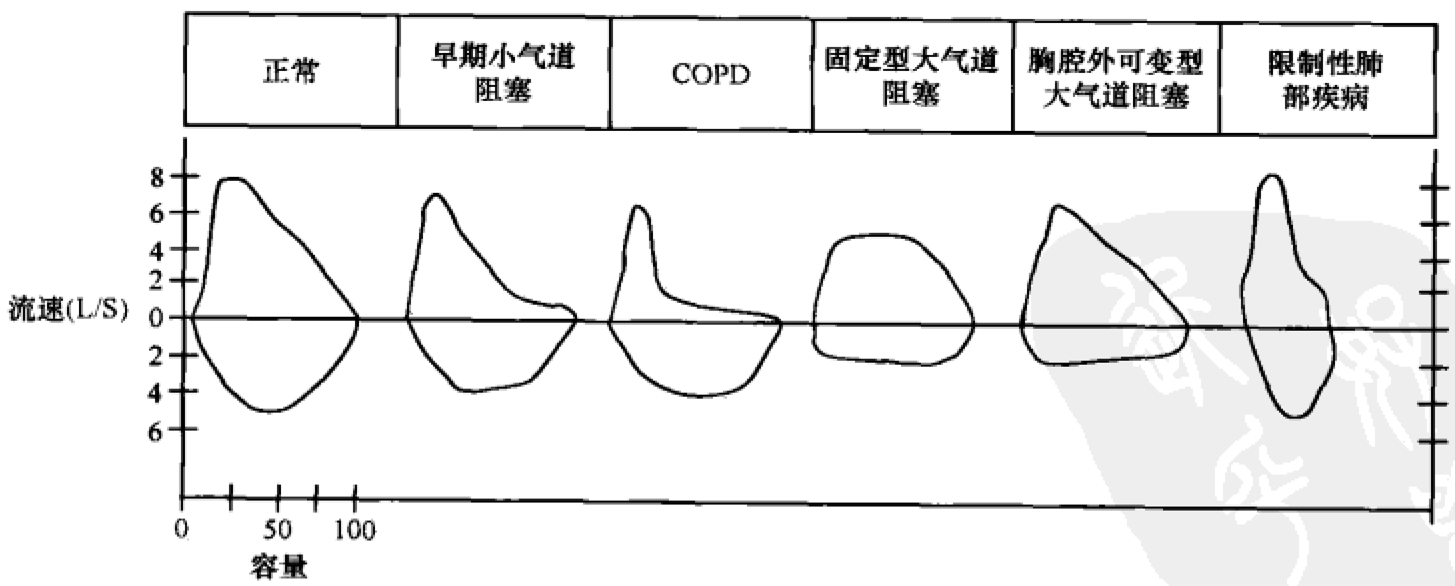


图 9-5　不同病理疾病的FV环

五、血液气体监测

血液气体监测主要指动脉血气分析，而SpO_2、$P_{ET}CO_2$、经皮氧分压（$PtcO_2$）和经皮CO_2分压（$PtcCO_2$）监测可间接反映血气情况。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（一）血气监测及临床意义

通气、换气、血流及呼吸动力功能等方面发生的障碍，最终都导致血气发生变化，因此，血气分析是测定肺呼吸功能的重要指标。从动脉血自接测得 PaO_2、$PaCO_2$和 pH，由这些数值又可推算出 HCO_3^-、SaO_2、BE 等。根据以上参数变化我们可以对气体交换、酸碱平衡及心肺的整体状况做出评估。动脉血气分析有反应迅速、需血量少、连续分析等优点，但仍属有创操作，可能造成动脉损伤、感染、并发假性动脉瘤等，但多次采血仍可丢失一定的血容量。

（二）与呼吸有关的主要指标

肺换气功能障碍时主要影响 PaO_2，使 PaO_2下降，如肺炎、肺水肿、肺不张、ARDS、肺动静脉分流等；肺通气功能障碍影响 $PaCO_2$伴 PaO_2改变，肺通气不足使 PaO_2下降和 $PaCO_2$升高，如 COPD 和呼吸中枢抑制等；肺通气过度使 $PaCO_2$下降伴 PaO_2升高，如过度通气。

另外，PaO_2/P_AO_2，PaO_2/FiO_2的比值也可评定氧合情况，但后者的临床意义稍差，因为它不能反映通气状况。PaO_2主要受通气的影响，静脉血 P_VCO_2值亦可大致估价 $PaCO_2$的情况，但它们之间并无恒定的关系。pH 对判断患者全身酸碱平衡有重要意义。

（三）动脉血气分析结果的思路

依据 PaO_2确认有无缺氧；根据 pH 确定是否存在酸中毒或碱中毒；观测 $PaCO_2$、HCO_3^-和 BE 值，确定酸碱失衡是来源于呼吸性因素还是代谢性因素；结合 pH、$PaCO_2$、BE、HCO_3^-值确定是否有代偿性机制起作用（当呼吸或肾脏代偿机制启动纠正酸碱紊乱时，pH 不能完全恢复到正常范围）；在代谢性酸中毒时，查看血清电解质值，确定阴离子间隙；最后检查临床结果是否与血气分析结果一致。

六、氧供/氧耗监测

氧供（DO_2）是单位时间内运送到组织的氧量，可定义为心排血量与动脉血氧含量的乘积。$DO_2=Qt\cdot CaO_2$，正常静息情况下，大约每分钟有 1000ml 的氧运送到组织中（Qt 为 5L/min，CaO_2为 20ml/dl），其中约 250ml 为机体所消耗，剩余的 75%可见于混合静脉血。随氧气交换率而变的 DO_2可在一个很大的范围内波动，氧耗（VO_2）是维持正常的，在 DO_2严重降低时，VO_2呈现与 DO_2线性相关性降低，这时就会发生低氧血症和无氧代谢（如乳酸中毒）。麻醉期间 DO_2的临界值约为每分钟 330ml/m^{2}或每分钟 7～8ml/kg；更低者可降到每分钟 5ml/kg 仍可维持足够的 VO_2。维持 DO_2于正常高限值之上（如每分钟 600ml/m^2）可能提高生存率，降低血乳酸含量也与改善生存率相关。

监测 DO_2需要通过肺动脉导管测定 Qt，同时测定动脉血氧含量，使之在危重患者中的使用受到了限制，但动态监测 DO_2与 VO_2，对指导重危患者的抢救和治疗确有重要价值。麻醉期间 DO_2不需作为常规监测，但可通过足够的 Hb 值、SpO_2与理想的 BP 值来反映。改良无创心排血量测定或连续心排血量监测技术，有利于 DO_2临床监测的推广。

第四节　特殊呼吸功能障碍患者的麻醉

一、慢性阻塞性肺病

慢性支气管炎是指在除外慢性咳嗽的其他已知原因后，患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上，并连续 2 年者。肺气肿则指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张，并伴有肺泡壁和细支气管的破坏而无明显的肺纤维化。当慢性支气管炎、肺气肿患者肺功能检查出现气流受限，并且不能完全可逆时，则能诊断为 COPD。

（一）临床表现

1. 症状　主要表现为慢性咳嗽、咳痰、气短或呼吸困难、喘息、胸闷、全身性症状如体重下降、食欲减退、外周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和（或）焦虑等，合并感染时可咳血痰或咯血。

2. 体征　早期体征可不明显。随疾病进展，常有以下体征：①视、触诊可见患者胸廓形态异常，包括胸部过度膨胀、前后径增大、剑突下胸骨下角（腹上角）增宽及腹部膨凸等；常见呼吸浅，频率增快，辅助呼吸肌如斜角肌及胸锁乳突肌参加呼吸运动，重症可见胸腹矛盾运动；患者不时采用缩唇呼吸以增加呼出气量；呼吸困难加重时常采取前倾坐位；低氧血症者可出现黏膜及皮肤发绀，伴右心衰竭者可见下肢水肿、肝脏增大。②由于肺过度充气使心浊音界缩小，肺肝界降低，肺部叩诊可呈过度清音；③听诊两肺呼吸音可减低，呼气相延长，平静呼吸时可闻干性啰音，两肺底或其他肺野可闻湿啰音；心音遥远，剑突部心音较清晰响亮。

3. 实验室检查及其他监测指标

（1）肺功能检查：肺功能检查是判断气流受限的客观指标，气流受限是以 FEV_1 和 FEV_1/FVC 降低来确定的。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC\%<70\%$者，可确定为不能完全可逆的气流受限。PEF 及 MEFV 也可作为气流受限的参考指标，但 COPD 时 PEF 与 FEV_1 的相关性不够强，PEF 有可能低估气流阻塞的程度，气流受限可导致肺过度充气，使 TLC、FRC 和 RV 增高，VC 减低。TLC 增加不及 RV 增加的程度大，故 RV/TLC 增高。肺泡隔破坏及肺毛细血管床丧失可使弥散功能受损，DL_{CO} 降低，DL_{CO}/VA 比单纯 DL_{CO} 更敏感。IC 是潮气量与补吸气量之和，IC/TLC 是反映肺过度膨胀的指标，它在反映 COPD 呼吸困难程度甚至反映 COPD 生存率上具有意义。COPD 严重程度分级见表 9-9。

表 9-9　COPD 严重程度分级

	FEV_1/FVC	FEV_1
Ⅰ级：轻度	<70%	≥80%预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
Ⅱ级：中度	<70%	50%≤FEV_1<80%预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
Ⅲ级：重度	<70%	30%≤FEV_1<50%预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
Ⅳ级：极重度	<70%	<30%预计值，或 FEV_1<50%预计值伴慢性呼吸衰竭

（2）胸部 X 线检查：COPD 早期 X 线胸片可无明显变化，以后出现肺纹理增多、紊乱等

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

非特征性改变；主要X线征为肺过度充气，有时可见肺大疱形成。并发肺动脉高压和肺原性心脏病时，除右心增大的X线征外，还可有肺动脉圆锥膨隆、肺门血管影扩大及右下肺动脉增宽等。

(3) 胸部CT检查：高分辨率CT对辨别小叶中央型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量，有很高的敏感性和特异性。

(4) 血气检查：当 FEV_1<40%预计值时或具有呼吸衰竭或右心衰竭的COPD患者均应做血气检查。血气异常首先表现为轻、中度低氧血症。随疾病进展，低氧血症逐渐加重，并出现高碳酸血症，呼吸衰竭的血气诊断标准为静息状态下海平面吸空气时 PaO_2<60mmHg 伴或不伴动脉血 $PaCO_2$ 增高>50mmHg。

(5) 其他实验室检查：低氧血症，即 PaO_2<50mmHg 时，血红蛋白及红细胞可增高，血细胞比容>55%可诊断为红细胞增多症。并发感染时痰涂片可见大量中性粒细胞，痰培养可检出各种病原菌。

（二）围麻醉期管理

1. 积极治疗原发病 这可以改善患者术前一般状态。例如给予支气管扩张剂和祛痰药、雾化吸入、体位引流以促进痰液的排除；选用敏感抗生素控制感染；合理地氧疗改善低氧血症；对吸烟患者应禁烟，术前禁烟4～8周可改善小气道功能，减少痰液的分泌（表9-10）。此外，术前还应采取适当的呼吸肌功能训练和增强营养等综合措施，以期增加呼吸功能储备，术中与术后应强调避免增加呼吸肌的做功负荷。同时治疗合并症，处理水、电解质紊乱，纠正高血压，控制血糖，改善贫血等。

表9-10 术前禁烟效果

戒烟时间	效果
12～24h	体内CO水平降低
48～72h	COHb水平正常，气道纤毛运动改善
1～2w	咳痰量减少
4～6w	肺功能检查结果改善
6～8w	免疫反应和药物代谢正常
8～12w	术后呼吸系统并发症减少

注：COHb即碳氧血红蛋白。

2. 避免呼吸道刺激 由于可能吸入麻醉机钠石灰微小粉末，气管插管时的机械刺激等可诱发小支气管痉挛及分泌物增加，诱导前给予地塞米松和氨茶碱，有预防治疗作用。全身麻醉用药宜小剂量、低浓度、分次缓注，力求麻醉平稳，避免兴奋和呛咳。术中维持循环功能稳定，保持心肌供氧和耗氧平衡，及时适量地补充失血量，尽可能减轻手术操作刺激。保持呼吸道通畅，及时清除气道分泌物，维持有效通气量，避免缺氧和二氧化碳蓄积。

3. 术后呼吸支持 术毕时如患者完全清醒，呼吸恢复尚好，拔除气管导管为首选，可避免长时间气管插管引起的呼吸道感染和吸痰不及时而阻塞气管导管的可能等。前瞻性随机研究结果提示，“高危”患者用较“浅”全身麻醉，术后用镇痛，又较早拔除气管导管，则呼吸系

统并发症比较少。对于存在通气不足或氧合障碍的患者，尤其是手术创伤大，应激严重，或有严重心肺疾病者，术后可适当增加镇静、镇痛药物用量，同时配合机械通气辅助呼吸，这对顺利度过围手术期尤为有益。用间歇正压通气(IPPV)和持续性气道内正压通气(CPAP)可增加 FRC，改善气体交换。

4. 其他 术后高质量镇痛有利于患者的深呼吸，增加咳嗽的有效性，使萎陷的肺泡膨胀，增加通气功能，但若使用过量，又可使分泌物不易排出而导致支气管阻塞。术后进行深呼吸训练并加强体位的改变，可以增加膈肌的运动，增加 FRC，同时还有利于呼吸道分泌物排出。

二、哮喘、支气管痉挛

支气管哮喘(简称哮喘)是常见的慢性呼吸道疾病之一，是由多种细胞包括气道的炎性细胞和结构细胞(如嗜酸粒细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞、中性粒细胞、平滑肌细胞、气道上皮细胞等)和细胞组分共同参与的一种气道慢性炎症性疾病。

(一) 诊断

1. 诊断标准

(1) 反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激以及病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

(2) 发作时在双肺可闻及散在或弥漫性，以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

(3) 上述症状和体征可经治疗缓解或自行缓解。

(4) 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

(5) 临床表现不典型者(如无明显喘息或体征)，应至少具备以下 1 项试验阳性：①支气管激发试验或运动激发试验阳性；②支气管舒张试验阳性 FEV_1 增加≥12%，且 FEV_1 增加绝对值≥200ml；③PEF 日内(或 2 周)变异率≥20%。

符合(1)～(4)条或(4)～(5)条者，可以诊断为哮喘。

2. 相关诊断试验 肺功能测定有助于确诊哮喘，也是评估哮喘控制程度的重要依据之一。对于有哮喘症状但肺功能正常的患者，测定气道反应性和 PEF 日内变异率有助于确诊哮喘。痰液中嗜酸粒细胞或中性粒细胞计数可评估与哮喘相关的气道炎症。呼出气成分如 NO 分压(FeNO)也可作为哮喘时气道炎症的无创性标志物。痰液嗜酸粒细胞和 FeNO 检查有助于选择最佳哮喘治疗方案。可通过变应原皮试或血清特异性 IgE 测定证实哮喘患者的变态反应状态，以帮助了解导致个体哮喘发生和加重的危险因素，也可帮助确定特异性免疫治疗方案。

(二) 常用药物

治疗哮喘的药物可以分为控制药物和缓解药物。

1. 控制药物 是指需要长期每天使用的药物。这些药物主要通过抗炎作用使哮喘维持临床控制，其中包括吸入糖皮质激素(简称激素)或全身用激素、白三烯调节剂、长效 β_2 受体激动剂、缓释茶碱、色甘酸钠、抗 IgE 抗体及其他有助于减少全身激素剂量的药物等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

2. 缓解药物 这些药物通过迅速解除支气管痉挛从而缓解哮喘症状，其中包括速效吸入 β_2 受体激动剂、全身用激素、吸入性抗胆碱能药物、短效茶碱及短效口服 β_2 受体激动剂等。

（三）围麻醉期哮喘、支气管痉挛的处理

1. 麻醉期间支气管痉挛、哮喘急性发作的诱因 主要有：①气管插管不当。如浅麻醉下气管插管、拔管刺激气管黏膜，气管插管过深刺激气管隆突等均可使神经节后胆碱能神经纤维释放乙酰胆碱成为支气管痉挛的主要诱发因素。②麻醉深度不够。如前所述不能有效抑制气管导管或手术刺激引起的神经体液反射。③药物选择不当。如采用箭毒、吗啡或快速输入低分子右旋糖酐可激惹肥大细胞释放组胺。④分泌物等对呼吸道的刺激。⑤其他因素。包括硬膜外阻滞平面过广（交感神经阻滞、迷走神经相对兴奋）、输血、手术刺激等。上述各种原因均可诱发患者在麻醉期间出现支气管痉挛或哮喘急性发作。

2. 麻醉期间支气管痉挛、哮喘急性发作的临床表现

（1）肺部听诊：听诊肺部出现哮鸣音，或呼吸音消失（沉默肺或寂静肺）。测定气道压力，显示气道阻力和气道峰压升高。

（2）患者自身 PEEP 形成：当气道阻力增加时，为获得适宜的潮气量则延长吸气时间，呼气时间相应缩短，若伴有气道狭窄，则增加无效通气。麻醉患者在肺活量计仍显示呼气时，呼吸肌已开始下一次吸气，这就形成了自身 PEEP。此时测压计已无效，因为在呼吸环路中压力接近于零，但实际患者肺中仍存在大量的气体。压力很大。这是由于肺泡和气道之间有阻力所致。这时患者肺容量处于临界状态，胸内压仅增加几个 cmH_2O，就会影响静脉回流，而致患者严重低血压。

（3）血氧饱和度持续下降：特点表现为 SpO_2、PaO_2 下降的同时，$P_{ET}CO_2$ 升高。

（4）痉挛缓解指征：哮鸣音、湿啰音消失，气道压 $<2.0kPa$（15.04mmHg），$SpO_2>96\%$，呼吸平稳，心率、血压在正常范围内。麻醉期间哮喘发作应与导管扭折、贴壁分泌物、过敏反应、肺水肿、误吸、肺栓塞等鉴别。

3. 麻醉前危险因素评估

（1）脏器功能：ASA 分级达Ⅲ级以上，有器质性心脏病、呼吸道感染、阻塞性肺病和呼吸道阻塞病史患者，支气管痉挛的发生率增加。

（2）病史：对于目前无症状的哮喘患者，术中发生呼吸系统并发症的概率是很低的。近两年内有哮喘发作史的患者，术中哮喘发作的概率明显升高，且离最后一次发作时间越近，术中和术后支气管痉挛的发生率越高。

（3）吸烟：抽烟患者麻醉诱导时出现喘鸣音的发生率为 8%，出现支气管痉挛的相对危险度是不抽烟人群的 5.6 倍，戒烟可使呼吸道分泌物减少并能促进纤毛的转运功能；短期戒烟（48～72 小时）实际上可能增加呼吸道的反应性和分泌物，其真正的益处可能是降低了 COHb 的含量，增加了组织的氧供。

（4）呼吸道感染：可使迷走反射性支气管收缩增加，严重上呼吸道感染导致的支气管反应性增加将持续 3～4 周，近期上呼吸道感染是围手术期支气管痉挛的主要危险因素。

（5）药物：近期使用过使气管收缩或分泌物增加的药物，以及有过敏史、特异性皮炎史等的患者，术中支气管痉挛的发生率将增加。使用支气管扩张剂后 FEV_1 必须超出正常

15%才能认为支气管有显著扩张或呼吸道梗阻可逆。对于控制良好的哮喘患儿而言，其术后呼吸功能的抑制程度并不比非哮喘患儿高多少。

总的看来，哮喘病史患者术中支气管痉挛的发生率约在10%，气管插管容易诱发术中支气管痉挛的发生，术前正确评判哮喘的严重程度，合理使用支气管扩张药和抗生素，审慎选择麻醉药物非常必要。

4. 麻醉方法

(1) 麻醉方法选择：总的原则是，能在局部麻醉下完成的手术尽量选用局部麻醉，麻醉方法宜简不宜繁。为维持呼吸道通畅应尽量减少气管插管，如喉罩比气管导管更利于降低呼吸道反应性，但对于哮喘发作频繁或较难以控制的患者，口腔颌面外科手术仍以气管插管全身麻醉最为安全。

(2) 麻醉药物选择

1) 吸入麻醉药：吸入麻醉药均有舒张气管平滑肌的作用，吸入麻醉药在离体条件下舒张气管平滑肌的强度为：地氟烷＞氟烷＞异氟烷＞恩氟烷＞七氟烷，但活体情况会有所不同。卤代吸入麻醉药对呼吸系统的影响是多方面的，除有支气管扩张作用外，尚有降低肺表面活性物质合成、降低肺泡上皮液体清除率、增强肺泡膜的通透性、抑制低氧性肺血管收缩、加重肺的急性炎症反应等负面影响。卤代吸入麻醉药支气管扩张作用依赖于上皮的完整性，因此，对于那些支气管处于过度反应状态的患者(如哮喘)内皮可能已受损，卤代麻醉剂的支气管扩张作用可能已无法生效，而其负面影响则会显露出来，此时应谨慎使用。

2) 丙泊酚：丙泊酚有气道保护作用，可抑制麻醉诱导和插管引起的支气管收缩，其作用机制和间接抑制迷走神经张力有关，在大于临床血药浓度时有直接舒张作用。丙泊酚用于哮喘患者对呼吸道的影响尚有不同的观点，有诱发哮喘的报道。丙泊酚在特异性过敏患者甚至正常人也有诱发组胺释放进而导致支气管痉挛的可能。这可能和大豆油及卵磷脂有关。有过敏史的患者，用丙泊酚后支气管痉挛的发生率在15%，故应慎用丙泊酚。

3) 氯胺酮：静脉或肌内给药时，主要靠兴奋交感神经和抑制迷走神经间接起到松弛气管平滑肌的作用。

4) 其他药物：很多围手术期用药如地西泮、咪达唑仑、氟哌利多、异丙嗪、哌替啶、硝普钠、硝酸甘油在离体情况下均有舒张呼吸道平滑肌的作用，可用于哮喘患者，但在活体很难达到舒张呼吸道平滑肌的血药浓度，其缓解支气管痉挛的临床价值也有待于进一步研究。芬太尼在离体实验中也有舒张呼吸道平滑肌的作用，但在活体有拟副交感的作用，需和抗胆碱药合用；大部分非去极化肌松药用于哮喘患者是安全的，阿曲库铵虽有组胺释放作用，但在临床剂量下对离体气管平滑肌张力无明显影响。琥珀胆碱、吗啡、硫喷妥钠有组胺释放作用，应慎用。

(四) 麻醉中支气管痉挛的预防

1. 预防方法 对于有哮喘病史患者的麻醉，应将预防麻醉中支气管痉挛发生放在首位。注意掌握以下一些方法：①术前加强肺功能锻炼，以使 FEV_1 提高15%；②原治疗哮喘用药不必在术前停用；③精神抑郁可诱发哮喘，术前可应用抗焦虑药如地西泮和咪达唑仑等；④由于糖皮质激素发挥呼吸道局部效应需一段时间，所以预防性给药尤为重要(可提前3天用药)，已用激素全身治疗的患者术前需加大剂量以防肾上腺皮质功能不全和减轻炎症

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

反应；⑤可用舒张呼吸道的药物缓解呼吸道阻塞程度；⑥应用抗胆碱药减少呼吸道分泌物和拮抗迷走神经张力；⑦有过敏性体质者使用抗组胺药；⑧鼻导管吸氧、局部麻醉药中加入肾上腺素、静脉给予类固醇类激素，并辅以一定的音乐镇静及术后镇痛等方法，也均有助于预防区域麻醉术中和术后支气管痉挛的发生。

2. 避免气道刺激　防止支气管痉挛急性发作，最重要的原则是在气管插管前对气道进行充分的麻醉。全身麻醉诱导前即刻吸入 β_2受体激动剂或应用抗胆碱药。正确选择麻醉药物如应用丙泊酚、氯胺酮和吸入麻醉药诱导及维持，但有过敏性体质者慎用丙泊酚，禁用硫喷妥钠、吗啡、琥珀胆碱，尽量选用不释放组胺的肌松药，慎用阿曲库铵。插管前静脉注射麻醉性镇痛药及利多卡因 1.5～2mg/kg 可减轻呼吸道反应性，但也有资料报道插管前 3 分钟静脉给予 1.5mg/kg 利多卡因不能抑制插管诱发的哮喘患者支气管收缩，而在插管前 15～20 分钟吸入沙丁胺醇则可有效地抑制。气管内注入利多卡因可引起支气管痉挛，应避免。插管不宜过深。全身麻醉要维持足够的深度，术中充分补充晶体液。避免使用 PEEP。慎用新斯的明，吸痰及拔管时保持一定麻醉深度，也可持续滴注利多卡因下拔管。

（五）围麻醉期支气管痉挛的处理

首先是正确快速的诊断，去除诱因，其次是加压给氧，以避免缺氧。通过加深麻醉（提高吸入麻醉药浓度，氯胺酮、丙泊酚等）可以缓解大部分支气管痉挛，对于不能缓解的可以静脉给予或吸入拟交感类药物和抗胆碱药，在使用 β 受体激动药时应常规预备抗心律失常药如利多卡因。严重支气管痉挛不适合高浓度吸入麻醉药，因为药物很难在呼吸道中运输，而且在未达到所需的支气管扩张效果以前可能已出现严重的低血压。正确处理方法为快速推注糖皮质激素，最好用氢化可的松琥珀酸钠 100～200mg 静脉注射，可立即减轻症状。伴低血压者给予麻黄碱，紧急时肾上腺素 0.1mg 静脉注射。酌情慎用氨茶碱，其毒性/治疗指数偏低，临床应用时不可盲目加大剂量，以免出现毒副作用，不推荐和 β 受体激动药同时使用，吸入麻醉可以升高血浆中茶碱的浓度，可引起心律失常，必要时可分次小剂量（每次＜50mg，总量 250mg）；调整呼吸参数，保证有效的潮气量，必要时手控通气。利多卡因 5mg/kg 雾化吸入可抑制组胺诱发的支气管收缩，缺点是先有激惹呼吸道引起呼吸道张力增高的过程。利多卡因和沙丁胺醇 1.5mg 复合吸入则可以提供更好的呼吸道保护作用，效果优于单用利多卡因或沙丁胺醇雾化吸入。

三、肥　　胖

肥胖的定义，就是指机体脂肪组织过度蓄积的一种状态。目前一般是采用根据身高和体重求得的指标，即体重指数（body mass index，BMI）＝ 体重/身高^2（kg/m^2）来判定肥胖。以 BMI 对肥胖程度的分类，国际上通常用世界卫生组织（WHO）制定的 BMI 界限值，即 BMI 在 25.0～29.9 为超重，≥30 为肥胖。我国国家卫生统计中心用 27 kg/m^2 作为肥胖的界定标准。

病态肥胖患者常伴有 ERV、VC、FEV_1、FRC 和 MVV 的下降。BMI 是肺容量、呼吸力学和氧合的最重要的决定因素。BMI 的增加引起 FRC、肺总顺应性及氧合指数的下降，而胸壁顺应性仅很少受影响。

（一）麻醉诱导及气管插管

1. 麻醉诱导 肥胖患者在麻醉手术中更容易发生低氧。成人全身麻醉诱导无通气期耐受缺氧的时限主要取决于去氮后肺泡氧储量，后者为吸入氧浓度与 FRC 的乘积，相同条件下氧储备能力主要取决于 FRC 的大小。因为肥胖引起呼吸暂停时去饱和作用更快，所以肥胖患者在全身麻醉中预先吸氧非常重要。将头抬高 25°的预先吸氧可使氧分压增加 23%并明显延长去饱和的时间。过度肥胖的患者全身麻醉插管较困难，且对缺氧的耐受性差，绝不可盲目在无通气期反复气管内插管。无通气期患者心率轻度增快，除插管反应外，也有二氧化碳蓄积可能，因此尽可能缩短无通气期，防止二氧化碳蓄积造成严重循环功能障碍。研究结果提示，对心肺功能正常的成人预吸氧 3 分钟，身体偏瘦或正常，无通气期安全时限为 2～3 分钟，偏胖无通气期安全时限为 1～2 分钟，过度肥胖无通气安全时限以 1 分钟为宜。

2. 气管插管 如果术前评估面罩通气困难，可考虑清醒气管插管或纤支镜下插管。“斜坡位”（垫高上半身和头部）可改善直接喉镜的窥喉视野，从而减少插管的失败率。如果直接喉镜插管失败，可以使用喉罩来建立有效的通气。

（二）术中麻醉维持及机械通气

1. 麻醉维持用药

（1）吸入麻醉药：肥胖患者吸异氟烷 2.5MAC/h 后血浆无机氟离子浓度仅 6.5μmol/L，故异氟烷可列为肥胖患者吸入麻醉药的首选。但随着手术时间的不断延长，由于脂肪组织对吸入麻醉药物的影响越来越大，体脂对于肥胖患者术后苏醒的影响将愈发显现，患者出现术后躁动的情况可能性有所增加。选用脂/血分配系数低的吸入麻醉药，对加快患者术后的苏醒速度会有所益处。

（2）静脉麻醉药：脂溶性药物咪达唑仑的消除半衰期在肥胖患者明显长于非肥胖患者（分别是 8.4 小时与 2.7 小时），这与肥胖患者咪达唑仑的表观分布容积较大，而清除率与非肥胖患者相似有关。硫喷妥钠如重复给药会导致体内积聚，作用时间延长。丙泊酚则没有积聚现象，可以安全用于肥胖患者。

（3）阿片类药物：芬太尼 $t_{1/2\beta}$在肥胖患者与非肥胖患者之间并无差异，而吗啡会延长通气支持的时间，应谨慎使用。

（4）肌松剂：维库溴铵以患者标准体重按最佳剂量 0.15mg/kg 用于全凭静脉麻醉下的肥胖患者时，肌松作用加强，时效延长。提示在临床麻醉中，肥胖患者应用维库溴铵按实际体重给药时，维库溴铵用量可能偏大。以阿曲库铵较为理想，如阿曲库铵 1mg/kg 的作用时间在肥胖患者与非肥胖患者相似。

2. 机械通气 拟实施机械通气和麻醉的病态肥胖患者，在肺和胸壁机制中存在明显的紊乱，包括呼吸系统顺应性下降，呼吸系统阻力增加，FRC 的严重下降以及动脉氧合机制满足不了机体需求。肥胖患者机械通气时的低氧血症至少部分是由于腹内压非对抗性增加造成的，而腹内压的增加能降低肺容量，导致通气/血流比例的失调。肥胖患者因其肺的顺应性低，需较高的压力膨胀肺，所以在全身麻醉正压通气的过程中，多伴有较高的气道峰压，用小潮气量快频率机械通气方式，可减少气压伤，但增加肺不张的发生率。应用 PEEP 可以增加 FRC，促进氧合，在一定压力范围里，既不增加气压伤又不会大幅度地影响循环功能，应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

该是值得选择的机械通气模式。术中持续监测 SpO_2、$P_{ET}CO_2$、动脉血气，指导机械通气。

（三）术后低氧血症防治

肥胖患者拔管后应继续面罩吸氧，并监测 SpO_2 1～3 天。术后肠胀气、疼痛可加重术后呼吸功能障碍，致肥胖患者术后发生低氧血症。术后镇痛有利于患者咳嗽及深呼吸，必可有效地纠正低氧血症，预防肺部并发症，如患者循环稳定，可协助患者半卧位或坐位以改善呼吸功能，减轻低氧血症。肥胖患者手术后呼吸功能恢复至术前水平往往需 2～3 周。

四、口腔颌面部严重创伤合并上呼吸道梗阻

（一）全身状态评估

口腔颌面外伤后行急诊麻醉前，应尽可能了解患者的创伤范围及程度，检查有无引起气道梗阻的因素（如血块、异物堵塞气道、骨折块移位和软组织水肿等）存在，有无肺挫伤、血气胸，有无意识状态的改变，有无其他外伤如颈椎骨折，有无颅脑、胸、腹脏器损伤等存在。急救处理，分主次采取有效措施。首先处理危及生命的呼吸道梗阻，再排除脑、胸、腹脏器损伤，如发现复合伤可与颌面创伤手术同时进行。

（二）保持气道通畅

口腔颌面外伤后，口、鼻、咽部常有血液、破碎软组织、分泌物及其他异物存在，可严重影响通气功能。迅速清理气道、保持呼吸道通畅是其紧急救治的首要步骤。为确保安全，口腔颌面外伤患者常需采用气管内插管全身麻醉，而综合评估气道困难程度、正确选择麻醉方法和插管路径则成了急诊麻醉的关键步骤。对于下颌骨、颧弓骨折、口腔严重损伤或气管导管在口腔不易固定的患者（颅底骨折者除外），宜选择经鼻气管插管。而对于颅底、眼眶、鼻部、上颌骨、上颌窦手术则宜经口插管。

（三）气管插管

口腔颌面外伤患者，其张口度都有不同程度的受限，术前应仔细检查患者张口困难是因疼痛引起，还是病理性活动受限所致，如单纯是疼痛因素，则在麻醉诱导和肌松剂应用后一般不影响插管，否则应选择清醒插管或气管切开。经鼻插管可更好地暴露手术野，但必须注意的是，如鼻插管感觉有阻力或存在脑脊液鼻漏时，则一定要注意，因患者若同时伴有颅底骨折，则鼻插管时可能会误插入颅内。遇有气管插管困难如口鼻咽部活动性出血、气道附近软组织肿胀或破碎组织、骨片阻挡而妨碍显露声门时，可于术前施行气管切开术，严重颅脑损伤和伴有肺部损伤的患者，也可考虑先做气管切开术，全面部骨折（上下颌骨和鼻骨复合骨折）患者，可行术前气管切开术。

（四）小儿患者气管插管技术特点

婴幼儿容易发生上腭贯通伤等口腔颌面外伤，6 岁以下婴幼儿可氯胺酮基础麻醉或七氟烷吸入麻醉后，静脉注射丙泊酚、咽喉表面麻醉诱导插管，婴幼儿舌体肥大，口内组织损伤

后，由于出血水肿使原来相对较小的口腔更加变小，而手术恰在口内操作，因此，首选经鼻插管。但婴幼儿气管细，鼻腔插管内径更细，内径太小影响通气，婴幼儿鼻黏膜脆且血管丰富易造成鼻出血。因此，插管方法因病情而异，舌体前2/3、牙龈、硬腭损伤的患儿可采取经口插管并固定健侧口角；而舌根、腭垂、软腭损伤的患儿行经鼻插管。插管前滴麻黄碱使鼻黏膜血管收缩，导管前端用液状石蜡滑润。

（五）麻醉管理应注意的问题

口咽部与硬腭部组织血运丰富，创伤及术中失血量较多，术中要保证一定的麻醉深度，防止术中知晓，同时要及时输液、输血，保证足够有效血容量。

术毕，暂时保留气管插管，可在患者未完全清醒前有效地保持呼吸道通畅，防止误吸及术后局部组织水肿阻塞呼吸道。并应在拔管后观察一段时间，如出现呼吸道梗阻情况，应立即行舌牵引、置通气道及再插管等处理，同时应准备好抢救插管用具和气管切开包。如估计术后难以保待呼吸道通畅应行气管切开，例如上下颌骨均粉碎性骨折，舌体完全失去支持力，失去正常活动功能，拔管仍会发生上呼吸道梗阻。

五、阻塞性呼吸睡眠暂停综合征（OSAS）

（一）OSAS的发病机制

1. 解剖学因素 OSAS患者在清醒状态下咽部通道的解剖结构通常较正常人狭窄，表现为咽部结构缺陷，表现为肥胖、咽腔狭小、软腭低、腭垂粗长、咽软组织松弛和脂肪浸润以及舌根的后置或松弛等，吸气时在胸腔负压的作用下，软腭、舌根坠入咽腔紧贴咽后壁，造成上气道阻塞，是引起阻塞性睡眠呼吸暂停的主要原因。大多数OSAS患者主要为口咽平面的狭窄，部分合并舌根平面的阻塞，少数为鼻咽部阻塞，上气道解剖结构狭窄和塌陷性增强是OSAS发生的重要原因。

2. 神经肌肉因素 睡眠时神经肌肉的兴奋性下降为正常生理现象，OSAS患者在睡眠时上气道阻力较清醒时明显增加。由觉醒转入睡眠时，咽腔周围肌紧张性降低，加之平卧睡眠时重力因素引起舌根与软腭后移，咽腔相对狭小。这样在有咽壁增厚、扁桃体肥大、巨舌、下颌或颈部受压等因素存在时，即可引起咽腔完全闭塞，引起睡眠呼吸暂停。

3. 体液、内分泌因素 OSAS多见于男性以及绝经期后的女性，肥胖、肢端肥大症、甲状腺功能减低症或注射睾酮的患者也有一定的发病率，推测可能与体液内分泌紊乱有关，尚待进一步研究。

（二）OSAS的诊断

每晚7个小时睡眠中，呼吸暂停（口和鼻气流停止至少10秒以上）反复发作在30次以上，或睡眠呼吸暂停低通气指数（apnea hypoventilation index，AHI）≥5（低通气是指呼吸气流低于正常气流50%以上），每次持续时间≥10秒，并伴有4%以上SpO_2下降。多导睡眠仪检查是诊断的最佳手段。分三型：①阻塞型：指鼻和口腔无气流，但胸、腹式呼吸仍然存在，临床上最为常见；②中枢型：指鼻和口腔气流与胸、腹式呼吸运动同时暂停；③混合型：指一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

次呼吸暂停过程中，开始时出现中枢型呼吸暂停，继之出现阻塞型呼吸暂停。

（三）OSAS 的治疗

治疗方法大致分为手术及非手术治疗两种。非手术治疗包括减肥、药物治疗、口腔器械治疗及持续正压通气等；手术治疗主要有腭垂腭咽成形术、低温射频消融术、上下颌骨前移术、下颌骨前部截骨、舌骨肌切断、悬吊术等。持续气道内正压通气是治疗 OSAS 最有效的非手术方法，腭垂腭咽成形术（uvulopalatopharyngoplasty，UPPP）则是治疗 OSAS 的主要手术治疗术式。

（四）UPPP 患者围麻醉期处理

1. 麻醉前准备　主要包括以下几个方面：①上呼吸道管理难易程度评估。根据病史、体征、X 线头影测量和鼻咽镜检查综合评定和预测气道插管的困难程度；②多导睡眠监测可间接反映病情的严重程度，并决定是否进行呼吸机治疗；③积极处理伴发疾病，如对于高血压患者应常规服用降压药，控制血压在 150/90mmHg 以下，对难治性高血压、右心衰及呼吸衰竭的患者，行降压、强心和呼吸机治疗；④麻醉前用药选择谨慎。OSAS 患者对所有中枢抑制药物均很敏感，使用镇静药或麻醉性镇痛药后有发生呼吸暂停、上气道阻塞、昏迷，甚至死亡的危险，准备清醒插管者可用抗胆碱能药物，有高度误吸可能者可用 H_2 受体阻滞药物；⑤对重度患者，必要时术前应行预防性气管切开术。

2. 麻醉方式的选择　一般情况良好或经呼吸机治疗后机体缺氧状况得到明显改善，狭窄部位局限且能够合作的患者采用局部麻醉。对手术难度大，手术持续时间长，狭窄部位多，已知气道困难或有心肺并发症，局部麻醉不能满足手术需要者，可经口或鼻气管插管实施全身麻醉。建议麻醉选择标准及处理：咽部对刺激敏感、舌体肥大、$SaO_2 \geqslant 86\%$、$AHI \leqslant 45$ 者于半清醒状态下插管或诱导后插管，$SaO_2 < 86\%$、$AHI > 45$ 者于清醒状态下插管；对咽部刺激耐受较强者采用局部麻醉。

（1）局部麻醉：用 1%利多卡因局部浸润麻醉，术中 ECG、SpO_2 监护，持续吸氧，并备口咽通气管、全身麻醉气管插管及气管切开器械等急救设备。

（2）全身麻醉：对于困难气道者，用 1%丁卡因行呼吸道表面麻醉，1%利多卡因喉上神经阻滞麻醉后，行清醒插管。无困难气道者，可于静脉注射丙泊酚 1～2mg/kg 和琥珀胆碱 1～2mg/kg 快速诱导后行经口或经鼻明视下气管插管，用芬太尼或瑞芬太尼、异氟烷或七氟烷静吸维持麻醉，并于术中根据血气分析结果，调节每分钟通气量。

（3）麻醉管理期间应注意的问题：①静脉注射丙泊酚和琥珀胆碱快速诱导后行气管插管，即使插管失败，麻醉及肌松作用会很快消失；②麻醉维持用药应选用对循环功能影响小，术毕清醒快，诱发呼吸道阻塞少的药物；③术毕患者完全清醒，各种反射恢复，神经肌肉功能完全恢复正常后拔管。

（4）术后处理：①严格掌握拔管条件。脱氧观察 15 分钟后 $SpO_2 > 95\%$，最大呼吸负压 $\geqslant 4.4kPa$，持续抬头 >5 秒，上呼吸道通畅，呼吸循环生理指标正常。②防止呼吸道梗阻。OSAS 患者术后有再发生呼吸阻塞的可能，采用侧卧位或坐位有一定预防作用。③防止低氧血症。此类患者术后早期均有低氧血症，严重 OSAS 患者术后常会出现通气不足，清醒时有高碳酸血症，能耐受较低的动脉氧分压。对于这样的患者，高吸氧浓度往往会引起严重的

呼吸抑制，应根据血气分析调整吸入氧浓度，建议吸氧浓度＜30%。④镇痛：不用全身性麻醉镇痛药。⑤特殊患者处理：异常肥胖、清醒时高碳酸血症、慢性肺心病患者拔管后需经鼻CPAP呼吸机支持，以预防气道梗阻的发生。

六、颅颌面畸形

对患有颅颌面综合征的小儿，需警惕其有发生围手术期气道管理困难的潜在危险。因为，明显的颅面畸形或比例不协调常与发生上呼吸道梗阻有密切关系。Crouzon综合征是以颅骨骨缝早闭、颌面部发育不全为特征的常染色体显性遗传性疾病，临床表现为颅骨畸形、眼眶浅和眼球突出、上颌骨发育不全。Pierre Robin综合征包括小下颌畸形、位于腭部正中部位的“U”形或“V”形腭裂及舌后坠三联征。Down综合征又称21三体综合征，特征为智能障碍、特殊面容和体格发育落后，并可伴有多发畸形。Treacher Collin综合征又称下颌骨-面骨发育不良综合征，症状包括颧骨和下颌发育不良、小耳畸形、外耳道闭锁、睑裂外下垂、唇腭裂等。此类患儿行腭裂、牵张成骨、正颌以及颅颌面手术，由于小下颌畸形，舌体、口底组织后坠，口咽腔狭小，呼吸过程气流阻力增大，较易发生围手术期呼吸梗阻。麻醉管理的重点是气管插管困难的预测和处理。另外，儿童阶段腺样体腭扁桃体增生肿大可引起的OSAS，原因也是上气道阻塞，麻醉特点也类似于以上患儿。

（一）麻醉前的准备

详细的术前访视对麻醉的成功相当重要，患儿年龄小，检查时哭闹不合作，容易术前漏诊。术前应进行详细的全身检查与呼吸道评估，评价气管插管难度。此外，手术麻醉要避免上呼吸道感染。

（二）麻醉处理

对术前估计有气管插管困难或无插管成功把握的患儿，应保留自主呼吸，清醒气管插管，切忌盲目实施快诱导插管。可采用盲探插管、使用纤维光导喉镜、逆行引导清醒插管等方式。如患儿术前估计插管困难可能性较小，用面罩可维持有效的肺通气，可试行快诱导插管。若插管困难，可经环甲膜穿刺行气管内喷射通气、气管切开或等待患儿清醒及自主呼吸恢复。

麻醉诱导时应注意防止口唇闭合及舌根后坠引起的呼吸道梗阻。要注意保护患儿眼球，尤其是在用面罩给氧时注意不可压迫眼球。麻醉维持可采取静吸复合麻醉，采用瑞芬太尼、丙泊酚、七氟烷等短效麻醉药实施麻醉，术后苏醒迅速，清醒完全，围麻醉期的安全性较高。

（三）术中监测

由于头面部手术的特殊性以及婴幼儿对手术麻醉的耐受性及代偿功能不健全，麻醉中的呼吸管理较困难，应特别重视。监测包括血压、心电图、SpO_2、$P_{ET}CO_2$，必要时行血气分析、有创的动脉压监测、中心静脉压和体温监测。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（四）术后呼吸道梗阻的防治

手术结束时要等患儿完全清醒方能拔管；拔管过早易引起呼吸道梗阻。手术后由于腭裂的修复及口腔局部肿胀使口腔容积变小；舌体因术中压迫而肿胀，舌根后坠，阻塞呼吸道；由于喉头水肿影响通气，雾化含地塞米松的雾化液，可明显减轻局部水肿。手术刺激患儿的涎液分泌增加，但由于疼痛不愿吞咽，因而血及分泌物堆积在口咽部。为了防止呼吸道梗阻，床旁必备强有力的吸引器，及时吸出口腔及鼻腔的分泌物。舌后坠时，牵拉舌牵引线将舌拉出，必要时气管插管或气管切开。

（方　才）

参考文献

Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB et al. 2004. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparision of the "sniff" and "ramped" positions. Obste Surg, 14(9): 1171～1175

Coussa M, Proietti S, Schnyder P et al. 2004. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. Anesth Analg, 98(5): 1491～1495

Davis WA, Knuiman M, Kendall P et al. 2004. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetes Care, 27(3): 752～757

Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR et al. 2005. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients. Anesthesiology, 102 (6): 1110～1115

Eger EI 2nd, Saidman LJ. 2005. Illustrations of inhaled anesthetic uptake, including intertissue diffusion to and from fat. Anesth Analg, 100(4): 1020～1033

Hsia CC, Raskin P. 2009. Lung function changes related to diabetes mellitus. Diabetes Technol Ther, 9 Suppl 1: S73～82

Koumbourlis AC. 2006. Scoliosis and the respiratory system. Paediatr Respir Rev, 7(2): 152～160

Moore T. 2007. Respiratory assessment in adults. Nurs Stand, 21(49): 48～56

第十章　心血管疾病患者的麻醉

患有心血管疾病的患者施行非心脏手术，麻醉和手术的并发症及死亡率可显著高于无心脏病者。麻醉和手术的危险性及结局不仅取决于心血管病变本身的性质、程度和心功能状态，而且还取决于非心脏病变对呼吸、循环和肝肾功能的影响，手术创伤的大小，麻醉和手术者的技术水平，术中、术后监测条件，以及对出现各种异常情况及时判断和处理能力。心功能欠佳患者进行非心脏手术其危险性在相当程度上大于心脏病患者进行心脏手术。由于麻醉和手术可进一步改变心脏功能和血流动力学，从而加重了心血管功能负担。所有麻醉药与麻醉辅助用药在一定程度上均会改变心血管功能，且往往在术后不能立即恢复。因此，麻醉医师必须掌握心脏病变的基本病理生理，有关心脏和循环的代偿情况，术前评估、准备，具有能充分评估并及时处理各项先兆、危象及术中监测、术后管理的能力。本章主要从主要心血管疾病的病理生理阐述如何实施术前评估，术中麻醉管理，术后复苏以及并发症的预防。

第一节　心血管疾病的常见病种及病理生理

心血管疾病分类方法有多种，如病因分类，先天性心血管疾病和后天性心血管疾病；病理解剖分类，心内膜病、心肌病、心包疾病、大血管疾病及各组织结构的先天性畸形；病理生理分类，如心力衰竭、休克、冠状循环功能不全、乳头肌功能不全、心律失常、高动力循环状态、心脏压塞。此节主要阐述临床常见心血管疾病的病理生理分类及其病理生理改变。

一、心力衰竭

心力衰竭的病理生理改变十分复杂，当基础心脏病损及心功能时，机体首要发生许多代偿机制。这些机制可使心功能在一定时间内维持在相对正常的水平，但这些代偿机制有其负面效应。当代偿失效而出现充血性心力衰竭时病理生理更加复杂。主要归纳为四个方面：

（一）代偿机制

当心肌收缩力减弱时，为保证正常的心排血量，机体通过以下的机制进行代偿：

1. Frank-Starling 机制　即增加心脏的前负荷，使回心血量增多，心室舒张末期容积增加，意味着心室扩张，舒张末压力也增高，心房压、静脉压也随之升高。当后者达到一定程度时即出现肺充血或腔静脉系统充血。

2. 心肌肥厚　当心脏后负荷增高时常以心肌肥厚作为主要的代偿机制，心肌肥厚心肌细胞数并不增多，以心肌纤维增多为主。心肌肥厚心肌收缩力增强，克服后负荷阻力，使心排血量在相当长时间内维持正常，患者可无心力衰竭症状，但这并不意味着心功能正常。心

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

肌肥厚者心肌顺应性差，舒张功能降低，心室舒张末压升高，客观上已经存在心功能障碍表现。

3. 神经体液的代偿机制 当心排血量不足，心腔压力升高时，机体全面启动神经体液机制进行代偿，包括：

(1) 交感神经兴奋性增强：心力衰竭患者血中去甲肾上腺素水平升高，作用于心肌 β_1 受体，增强心肌收缩力并提高心率，以提高心排血量。但与此同时周围血管收缩，增加心脏后负荷，心率增快，均使心肌氧耗量增加。此外，去甲肾上腺素对心肌细胞有直接的毒性作用，可使心肌细胞凋亡，参与心脏重塑的病理过程。

(2) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活：由于心排血量降低，肾血流量随之降低，肾素-血管紧张素-醛固酮系统被激活。有利的方面是使心肌收缩力增强，周围血管收缩维持血压，调节血液的再分配，保证心、脑等重要器官的血液供应。同时，促进醛固酮分泌，使水、钠潴留，增加总体液量及心脏前负荷，对心力衰竭起到代偿作用。

（二）心力衰竭时各种体液因子的改变

1. 心钠肽和脑钠肽 心力衰竭时，室壁张力增加，心室肌内心钠肽和脑钠肽分泌明显增加，血浆中水平也增高，其增高程度与心力衰竭的严重程度呈正相关。因此，血浆中心钠肽和脑钠肽水平可作为评定心力衰竭的进程和判断预后的指标。

2. 精氨酸加压素 当发生心力衰竭时，心房牵张受体的敏感性降低，精氨酸加压素的释放不能受到相应地抑制，而使血浆精氨酸水平升高，继而水的潴留增加，同时，周围血管收缩使心脏后负荷增加，对于心力衰竭早期有一定代偿效应，而长期精氨酸的增加，其负面效应是心力衰竭更加恶化。

3. 内皮素 心力衰竭时内皮素水平升高，收缩血管，且直接与肺动脉压力特别是肺血管阻力升高有关。此外，内皮素还可导致细胞肥大增生，参与心肌的重塑过程。

（三）关于舒张功能不全

大体分为两类：一类是主动舒张功能障碍，多为钙离子不能及时被肌质网回摄并泵回胞外，为能量不足时出现，如冠心病有明显的心肌缺血时。另一种舒张功能不全是由于心室肌的顺应性减退及充盈障碍，主要见于心室肥厚如高血压及肥厚型心肌病。

（四）心肌损害和心室重构

原发性心肌损害和心脏负荷过重使心脏功能受损，导致心室扩大或心室肥厚等代偿性变化。目前大量研究表明，心力衰竭发生发展的基本机制是心室重塑。

二、休　　克

各种休克虽然由于致休克的动因不同，在各自发生发展过程中各有特点，但微循环障碍（缺血、淤血、弥散性血管内凝血）致微循环动脉血灌流不足，重要的生命器官因缺氧而发生功能和代谢障碍，是它们的共同规律。休克时微循环的变化，大致可分为三期，即微循环缺血期、微循环淤血期和微循环凝血期。

(一) 微循环缺血期

1. 交感神经兴奋和肾上腺素、去甲肾上腺素分泌增多,小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌收缩。

2. 动静脉吻合支开放,血液由微动脉直接流入小静脉。

3. 毛细血管血液灌流不足,组织缺氧。

引起微循环缺血的关键性变化是交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋。不同类型的休克可以通过不同机制引起交感-肾上腺髓质性休克和心源性休克时,心排血量减少和动脉血压降低可通过窦弓反射使交感-肾上腺髓质系统兴奋;在大多数内毒素性休克时,内毒素可直接刺激交感-肾上腺髓质系统使之发生强烈兴奋。

交感神经兴奋、儿茶酚胺释放增加对心血管系统的总的效应是使外周总阻力增高和心排血量增加。此外,增多的儿茶酚胺还能刺激血小板产生更多的血栓素 A_2(thromboxane A_2,TXA_2),TXA_2也有强烈的缩血管作用。

(二) 微循环淤血期

在休克的微循环缺血期,如未能及早进行抢救,改善微循环,则因组织持续而严重的缺氧,而使局部舒血管物质(如组胺、激肽、乳酸、腺苷等)增多,后微动脉和毛细血管前括约肌舒张,微循环容量扩大,淤血,发展为休克微循环淤血期。此期微循环变化的特点是:

1. 后微动脉和毛细血管前括约肌舒张(因局部酸中毒,对儿茶酚胺反应性降低),毛细血管大量开放,有的呈不规则囊形扩张(微血池形成),而使微循环容积扩大。

2. 微静脉和小静脉对局部酸中毒耐受性较大,儿茶酚胺仍能使其收缩(组胺还能使肝、肺等微静脉和小静脉收缩),毛细血管后阻力增加,而使微循环血流缓慢。

3. 微血管壁通透性升高,血浆渗出,血流淤滞。

4. 由于血液浓缩,血细胞比容增大,红细胞聚集,白细胞嵌塞,血小板黏附和聚集等血液流变学的改变,可使微循环血流变慢甚至停止。

5. 由于微循环淤血,压力升高,进入微循环的动脉血更少(此时小动脉和微动脉因交感神经作用仍处于收缩状态)。由于大量血液淤积在微循环内,回心血量减少,使心排血量进一步降低,加重休克的发展。

由于上述微循环变化,虽然微循环内积有大量血液,但动脉血灌流量将更加减少,患者皮肤颜色由苍白而逐渐发绀,特别是口周和指端。因为静脉回流量和心排血量更加减少,患者静脉萎陷,充盈缓慢;动脉压明显降低,脉压小,脉细速;心、脑因血液供给不足,ATP 生成减少,而表现为心收缩力减弱(心音低),表情淡漠或神志不清。严重的可发生心、肾、肺功能衰竭。这是休克的危急状态,应立即抢救,补液,解除小血管痉挛,给氧,纠正酸中毒,以疏通微循环和防止弥散性血管内凝血。

(三) 微循环凝血期

1. 由于组织严重缺氧、酸中毒,毛细血管壁受损和通透性升高,毛细血管内血液浓缩,血流淤滞;另外,血凝固性升高,结果在微循环内产生弥散性血管内凝血。

2. 由于微血栓形成,更加重组织缺氧和代谢障碍,细胞内溶酶体破裂,组织细胞坏死,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

引起各器官严重功能障碍。

3. 由于凝血，凝血因子（如凝血酶原、纤维蛋白原等）和血小板大量被消耗，纤维蛋白降解产物增多，又使血液凝固性降低；血管壁受损，继而发生广泛性出血。

此期微循环变化具有一定的代偿意义。皮肤和腹腔器官等小动脉收缩，既可增加外周阻力，以维持血压，又可减少这些组织器官的血流量，以保证心、脑等重要器官的血液供给；毛细血管前阻力增加，毛细血管流体静压降低，促使组织液进入血管，以增加血浆容量；另外，动静脉吻合支开放，静脉收缩使静脉容量缩小（正常约有70%血液在静脉内），可以加快和增加回心血量，也有利于血压的维持和心、脑的血液供给。但是，由于大部分组织器官因微循环动脉血灌流不足而发生缺氧，将导致休克进一步发展。如能及早发现，积极抢救，及时补充血量，降低过剧的应激反应，可以很快改善微循环和恢复血压，阻止休克进一步恶化，而转危为安。

除引起微循环的变化，休克引起血液流变学的变化，如血细胞比容升高、红细胞变形能力降低、聚集力加强、白细胞黏着和嵌塞、血小板黏附和聚集、血浆黏度增大，由于发生上述血液流变学的改变，不但会加重微循环障碍和组织的缺血缺氧，还可促进弥散性血管内凝血和休克的发展，近年来应用血液稀释治疗休克，其目的在于改善血液流变学，降低血流黏度。这种疗法已取得良好的效果。

休克还引起细胞代谢的变化及功能、结构的损害。休克时细胞的代谢障碍及其功能、结构的损害，既是组织低灌流、微循环流变学改变和（或）各种毒性物质作用的结果，又是引起各重要器官功能衰竭和导致不可逆性休克的原因。

休克时各器官功能都可发生改变，其中主要是中枢神经系统、心、肾、肺、胃肠及肝脏等重要器官的功能障碍，发生多器官功能衰竭（multiple organ failure，MOF）。休克的晚期常出现 MOF。MOF 是致死的重要原因，而且衰竭的器官越多，病死率也就越高。如有三个器官发生功能衰竭时，病死率可高达80%以上。MOF 在临床上有两种表现形式，一是创伤和休克直接引起的速发型，又称单相型，发生迅速，发病后很快出现肝、肾和呼吸功能障碍，在短期内或死亡，或恢复；二是创伤、休克后继发感染所致的迟发型，又称双相型。此型患者往往有一个相对稳定的间歇期，多在败血症发生后才相继出现多器官功能衰竭。引起 MOF 的主要原因是重症感染，休克时组织较长时间的低灌流和交感神经的高反应，非感染性的严重病变如急性胰腺炎、广泛性组织损伤等。尤其是当机体的免疫功能和单核吞噬细胞系统功能减弱时，或者是治疗不当或延误时，如未及时纠正组织低灌流和酸碱平衡紊乱、过多过快输液、大量输血或过量应用镇静剂、麻醉剂等情况下，更易引起 MOF。MOF 的发病机制尚不很清楚，现认为 MOF 的发生是多因素参与作用的结果，其中休克时组织低灌流所致的组织缺血缺氧、代谢障碍和酸中毒都起着重要作用。

三、冠状循环功能不全

主要是冠状动脉供血不足造成的心脏缺血。心肌缺血的特点就是氧代谢超过了氧需求。缺血可源自于心肌代谢需求的增加、心肌氧供的减少或者二者都有。一般原因包括严重高血压或心动过速、冠状动脉痉挛或解剖性梗阻、严重低血压、低氧或贫血和严重的主动脉瓣狭窄或反流。目前，心肌缺血最常见的原因是冠状动脉粥样硬化，是围手术期并发症和死亡的主要原因。冠心病分为5型：无症状性心肌缺血、心绞痛、心肌梗死、缺血性心肌病和猝死。

(一) 无症状型冠心病

患者病理学检查心肌无明显组织形态学改变,此时冠状动脉出现内皮细胞轻度受损,血小板黏附,结缔组织增生,平滑肌细胞轻度增殖或移位,脂质沉积,冠状动脉管腔呈现轻度狭窄,心肌缺血。

(二) 稳定型劳累性心绞痛

患者的冠状动脉均有固定性阻塞病变,至少1支大冠状动脉的狭窄在50%以上。冠状动脉造影显示此类患者血管病变谱广,多支较单支病变更常见。缺血相关血管的狭窄程度多在70%~95%,当狭窄超过90%时,均已形成良好的侧支循环。斑块形态上常为同心性病变或呈边缘平滑、底部较宽的偏心性病变。不具有显著的偏心性、血栓和溃疡病变的特点。斑块的形态学趋向是稳定的。

(三) 不稳定心绞痛

主要为动脉粥样硬化斑块破裂,形成继发性腔内血栓。易破裂斑块(恶性斑块)的特点为大、中心脂质多、胶原较少、纤维帽薄,病变处有大量巨噬细胞与被活化的T淋巴细胞,T淋巴细胞可产生干扰素γ,降低平滑肌增生能力,活化巨噬细胞与干扰素γ均可产生胶原酶,降解与减弱纤维帽,使斑块易于破裂。这种破裂常见于轻到中度狭窄的冠脉狭窄,在病变与正常冠脉交界处发生,斑块破裂后,大血栓阻塞血流,可引起暂时性缺血发作,少部分患者的血栓小,缺血发作由血管收缩引起。动力性冠状动脉狭窄在不稳定心绞痛的病理生理中亦起一定作用。由于斑块多为偏心性(约71%),因此病变血管只要轻度收缩,即可致类似中度狭窄的冠脉阻塞。心肌缺血一方面导致左室扩张,左室充盈压与室壁张力增加;同时使机体儿茶酚胺释放,血压上升与心率加快;二者均使心肌需氧量增加。心率增加时,心室舒张期缩短,冠脉灌注进一步减少,如此形成恶性缺血性循环。情绪激动、吸烟、剧烈体力活动等均可诱发不稳定心绞痛。

(四) 缺血性心肌病

缺血性心肌病主要的病理生理改变为心脏增大,心肌弥漫性纤维化,病变主要累及左心室心肌和乳头肌,可波及起搏传导系统。患者的冠状动脉多呈广泛而严重的粥样硬化,管腔明显狭小,但可无闭塞。纤维组织在心肌也可呈灶性、散在性或不规则分布,此种情况常由于大片心肌梗死或多次小灶性心肌梗死后的瘢痕形成,心肌细胞减少而纤维结缔组织增多所找到,此时冠状动脉可有闭塞性病变。

(五) 高血压

高血压可以是原发性的,也可能为继发于其他疾病,如肾脏疾病、原发性醛固酮增多症、库欣综合征、嗜铬细胞瘤、妊娠或激素治疗,但一般不常见。原发性高血压占80%~95%,这些患者可能合并有基础心排血量、全身血管阻力或者二者均异常升高。高血压的整个病程中,病情异常加重。最初,心排血量增加,但全身血管阻力还在正常范围内。随着疾病发展,心排血量恢复正常,但全身血管阻力已经超出正常范围。细胞外液容量和血浆肾素活性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注索要

可能降低、正常或升高。心脏后负荷长期增加，导致左心室向心性肥厚，舒张功能发生改变。

高血压患者发生这些变化的机制还不十分清楚，可能包括血管增厚、高胰岛素血症、细胞内钙离子增多及血管平滑肌细胞和肾小管细胞内钠离子浓度升高。细胞内钙离子浓度升高会影响肾排钠。有些患者交感神经活性过高而且对交感激动剂反应增强。高血压患者对缩血管药物常常表现出过强的反应。肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性过高在重度高血压患者的发病中可能有重要的作用。

（六）先天性心脏病

先天性心脏病非心脏手术的麻醉处理需了解心肺功能受损而有较大危险性的临界指标，并对先天性心脏病患者的心肺功能进行评估。心肺受损有较大危险性的临界指标包括：①慢性缺氧（SaO_2＜75%）；②肺循环/体循环血流比＞2.0；③左或右室流出道压力差＞50mmHg；④重度肺动脉高压；⑤血细胞增多，血细胞比容＞60%。

通常先天性心脏病临床症状较轻和心功能良好的患者，手术能顺利进行，但应重视：①肺动脉高压；②严重的主动脉瓣或瓣下狭窄及未根治的法洛四联征；③注意近期有无充血性心力衰竭、心律失常、晕厥和运动量减少等。

先天性心脏病患者若已经进行过手术纠治，术后心功能良好，则与常人无异，若未做纠治而需行非心脏手术，则可根据肺血流特点将先天性心脏病简单地分为：①肺血流增多性疾病如房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭等。肺血流增多通常由于存在左向右分流引起，为了维持正常的体循环血流，需增加心排血量，导致心室容量负荷增加和心脏储备下降。肺血流增加引起肺血管增粗以及扩大的左心房可压迫大小气道和左总支气管。肺血流增加后期可因肺血管的渐进性病变导致肺动脉高压。②肺血流减少性疾病，导致氧合不足，如法洛四联症、肺动脉瓣闭锁、三尖瓣闭锁、Ebstein 畸形等。这些患者由于心内右向左分流或完全性动静脉血混合（大动脉转位）都存在发绀。③流出道阻塞性疾病如主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、向心性间隔肥厚等。心脏做功增加、心室肥厚和缺血、心肌氧供/氧需不稳定，使麻醉风险性增加。

（七）瓣膜性心脏病

瓣膜性心脏病是常见的后天性心脏病，麻醉和手术危险性取决于充血性心力衰竭、肺动脉高压、瓣膜病变性质和程度以及有无心律失常和风湿活动存在。二尖瓣狭窄阻碍血流从左房进入左室，左室充盈不足，左房压升高引起肺静脉和肺动脉压升高，可导致肺水肿和右心负荷增加而衰竭。严重二尖瓣狭窄患者大多伴有房颤，心功能差，在情绪紧张、手术刺激强烈及麻醉深度不恰当时可引起心动过速、外周血管收缩和静脉回流增加，极易发生肺水肿，对这类患者在未做二尖瓣扩张术或瓣膜置换术前不宜施行一般择期手术。二尖瓣关闭不全患者左室容量负荷过重，一般心脏做功增加有限。应该避免心率缓慢，以免反流量增加，因此宜控制心率在 80～90 次/分，以减少反流量。主动脉瓣狭窄或关闭不全，血流动力学变化大致与二尖瓣狭窄或关闭不全类似，但往往比后者严重。主动脉瓣狭窄，应尽量保持窦性节律和正常血容量。但由于主动脉瓣狭窄，左心室排血障碍，左室向心性肥厚，心室顺应性降低，心室内容量稍有增加就会使充盈压明显上升，患者常存在心肌缺血、心排血量不足。一旦发生室性心律失常往往难以救治，因此要格外慎重。

（八）心律失常

1. 冲动形成异常 窦房结、结间束、冠状窦口附近、房室结远端和希氏束-浦肯野系统等处的细胞均具有自律性。自主神经系统兴奋性改变或其内在病变，均可导致不适的冲动发放。此外，原来无自律性的心肌细胞，如心房、心室肌细胞，亦可在病理状态下出现异常自律性。

2. 冲动传导异常 折返是所有快速性心律失常中最常见的发生机制。产生折返的基本条件是传导异常，它包括：①心脏两个或多个部位的传导性与不应期各不相同，相互连接形成闭合环；②其中一条通道发生单向传导阻滞；③另一条通道传导缓慢，使原来发生阻滞的通道有足够时间恢复兴奋性；④原先组织的通道再次激动，从而完成一次折返激动。冲动在环内反复循环，产生持续而快速的心律失常。

第二节 麻醉前评估

心脏患者能否承受麻醉与手术，主要取决于心血管病变的严重程度和代偿功能，以及其他器官受累情况和需要手术治疗的疾病等。因此情况较为复杂，需要对患者做全面了解与评估。病史、体格检查、实验室资料和各项必要的特殊检查应该完整。至于心功能方面检查项目可按患者心脏病变情况和具体条件拟订，并结合各项检查所需价格与对患者有否价值全面评估，应避免对病情处理无益的过多检查，花费医疗资源。

一、心功能分级

依据患者活动能力和耐受性估价心脏病的严重程度，从而预计对麻醉和手术的耐受情况在临床实际工作中有价值。目前多采用纽约心脏病协会（NYHA）四级分类法，对心脏患者心功能进行分级：Ⅰ级为体力活动不受限，无症状，日常活动不引起疲乏、心悸和呼吸困难等；Ⅱ级为日常活动轻度受限，且可出现疲劳、心悸、呼吸困难或心绞痛，但休息后感舒适；Ⅲ级为体力活动显著受限，轻度活动即出现症状，但休息后尚感舒适；Ⅳ级为休息时也出现心功能不全症状或心绞痛综合征，任何体力活动将会增加不适感。此是多年来传统分级，就原则而论仍有实用价值。若心功能为Ⅰ～Ⅱ级患者，进行一般麻醉与手术安全性应有保障。Ⅳ级患者则属高危患者，麻醉和手术的危险性很大。Ⅲ级患者经术前准备与积极治疗，可使心功能获得改善，增加安全性。由于心功能分级量化程度不够，许多有关因素无法概括，因此目前以采用多因素分析法作为补充。

二、心脏危险指数

Goldman 等在临床实际工作中把患者术前各项相关危险因素与手术期间发生心脏合并症及结局相互联系起来，依据各项因素对结局影响程度的大小分别用数量值表示，从而对心脏病患者尤其是冠心病患者行非心脏手术提供了术前评估指标，并可用于预示围手术期患者的危险性、心脏并发症和死亡率。表 10-1 为 Goldman 等提出的多因素心脏危险指数（cardiac risk index，CRI），共计 9 项，累计 53 分。此外，传统认为心脏危险因素如吸

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

烟、高血脂、高血压、糖尿病、周围血管病变、心绞痛、心肌梗死时间超过 6 个月等均未包括在内，可能认为这些均是非直接相关因素，以及病例数不足，相当一部分的心肌缺血，心绞痛为无痛性，因此未达到统计上有意义的程度。由于此分类法简单方便，目前仍有临床参考价值。其后，Zeldin 等做了前瞻性研究，证实多因素心脏危险指数的实用价值，且阐明了心功能分级与心脏危险因素计分对围手术期心脏并发症与死亡之间的相关性，二者联合评估可有更大的预示价值。从表 10-2 中可看出累计分数 13～25 分，相当于临床心功能Ⅲ级，术前若进行充分准备，病情获得改善，心脏代偿功能有所好转，心功能改善成Ⅱ级或早Ⅲ级，麻醉和手术安全性就可提高。若累计值超过 26 分，心功能Ⅳ级，麻醉和手术必然存在较大危险，围手术期死亡的患者中半数以上发生于此组。值得注意的是，在总计数值 53 分中有 28 分如第 3、5、6、7 项通过适当的术前准备或暂缓手术，等待病情获得改善后就可减少麻醉和手术危险性。

表 10-1　Goldman 多因素心脏危险指数

项目	内容	记分
病史	心肌梗死<6 个月	10
	年龄>70 岁	5
体检	第三心音、颈静脉怒张等心力衰竭症	11
	主动脉瓣狭窄	3
心电图	非窦性节律，术前有房早	7
	持续室性早搏>5 次/分	7
一般内科情况差	PaO_2<8kPa，$PaCO_2$>6.7kPa，K^+<3mmol/L，BUN>18mmol/L，Cr>260mmol/L，SGOT 升高，慢性肝病征及非心脏原因卧床	3
腹内、胸外或主动脉外科		3
急诊手术		4
总计		53 分

表 10-2　心功能分级与心脏危险因素积分对围手术期心脏并发症及心脏原因死亡的关系

心功能分级	总分数	心因死亡(%)	危及生命的并发症*(%)
Ⅰ	0～5	0.2	0.7
Ⅱ	6～12	2.0	5.0
Ⅲ	13～25	2.0	11.0
Ⅳ	≥26	56.0	22.0

* 非致命心肌梗死、充血性心力衰竭和室速。

三、术前评估指南

心脏病患者进行非心脏手术，传统的术前评估方法常依据病史、体格检查、临床表现以及各项常规与特殊检查结果进行评估，存在一定的局限性。如许多血管外科手术患者常可

伴有冠状动脉病变，但仅有少数在围手术期发生心脏原因的并发症。目前各项检查对发现冠状动脉病变的敏感性相对较高，而特殊性较低。若试验结果为阴性，一般表示情况良好，预计发生心脏并发症的机会很少。

（一）心血管危险因素临床预示

根据病史、体格检查、各项常规和特殊试验结果估计患者围手术期发生心脏原因的并发症的机会而分成高危、中危和低危。

1. 高危 ①近期心肌梗死病史（心肌梗死后 7～30 天）伴严重或不稳定心绞痛；②充血性心力衰竭失代偿；③严重心律失常（高度房室传导阻滞、病理性有症状的心律失常、室上性心动过速心室率未得到控制）；④严重瓣膜病变。

2. 中危 ①心绞痛不严重；②有心肌梗死病史；③曾有充血性心力衰竭史或目前存在代偿性心力衰竭；④糖尿病（需治疗）。

3. 低危 ①老年；②心电图异常（左心室肥厚、束支传导阻滞、ST-T 异常）；③非窦性节律（房颤）；④有脑血管意外史；⑤高血压未得到控制。

（二）体能状态

患者的体能状态也是很重要的指标，通过对患者日常活动能力的了解，从而估计患者的最大活动能力。现用代谢当量水平（metabolic equivalent levels，$METs_S$）表示。1MET 是休息时的氧消耗，如 40 岁男性、体重 60kg，分钟氧耗约相当于 3.5ml/kg，依此为基础单位，对不同的体力活动就可计算出不同的 MET。良好的体能状态，体能活动一般可大于 $7MET_S$；中等体能状态为 $4\sim7MET_S$。若 MET_S小于 4 则提示患者体能状态差。由于 MET_S与患者体力活动时氧消耗密切相关，目前已有不同的体力活动测试出的 MET_S值（表 10-3）。

表 10-3 不同体力活动时的能量需要（MET_s）

体力活动	MET_s
休息	1.00
户内行走	1.75
吃、穿、洗漱	2.75
平地行走 100～200 米	2.75
轻体力活动、如用吸尘器清洁房间等	3.50
整理园林如耙草、锄草等	4.50
性生活	5.25
上楼或登山	5.50
参加娱乐活动如跳舞、高尔夫、保龄球、双打网球、投掷垒球、足球	6.0
参加剧烈体育活动，如游泳、单打网球、足球、篮球	7.5
重体力活动如搬运重家具、擦洗地板	8.0
短跑	8.0

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（三）外科手术危险性

不同的外科手术类型会对患者产生不同的应激反应而产生不同的影响。如老年急诊患者行腔内手术可能伴有大出血或体液丢失，因此属高危。而血管外科手术不仅对患者血流动力学影响大，且常伴有冠心病或术前存在心肌梗死。根据不同类型的非心脏外科手术操作与围手术期发生心脏原因并发症或死亡的机会而分为高、中、低危。

1. 高危手术 预计心脏意外危险、心源性死亡发生率大于5%，如：①急诊大手术，特别是老年患者；②主动脉或其他大血管手术；③周围血管手术；④预计长时间的外科操作，伴大量液体或（和）血液流失。

2. 中危手术 心脏意外危险发生率小于5%，如：①颈动脉内膜剥脱术；②头、颈部手术；③胸、腹腔内手术；④矫形外科手术；⑤前列腺手术。

3. 低危手术 心脏意外危险发生率小于1%，如：①内镜操作；②体表手术；③白内障手术；④乳房手术。

因此，根据患者的危险因素、体能状况和外科手术的危险性，1996年美国心脏学会/美国心脏协会（American College of Cardiology/American Heart Association，ACC/AHA）对非心脏手术患者围手术期心血管评价提出了指南。

四、心血管用药

心脏病患者一般需药物治疗，术前应对常用的药物品种进行调整。抗心律失常药、抗高血压药应继续应用至手术日。突然停用β受体阻滞药、中枢作用的抗高血压药（甲基多巴、可乐定）、硝酸甘油或钙通道阻滞剂会引起心肌缺血、高血压意外和心律失常。因此，原则上均不能随便停药。

（一）洋地黄类药

术前可按需测定地高辛血药浓度，以便结合临床实际情况调整药量。低钾会加重洋地黄引起心律失常作用，因此要注意血钾水平，尤其是急性低钾影响更大。目前一般主张在术前1天或手术当天停止服用地高辛，然后术中、术后按具体情况经静脉用药。

（二）利尿药

利尿药缓解心力衰竭症状最为迅速而确切，所有有症状的心力衰竭患者，均需应用。但较长时间应用会引起低钾。通常用药两周以上，即使血钾在正常范围，体内总钾量常会下降30%～50%，应重视术前补钾并维持血钾在3.5mmol/L以上。此外，血容量不足也不能忽视，显著利尿会使血容量减少，心排血量降低，组织灌注不足，造成麻醉期间低血压，因此，应适当纠正容量。目前，已有大量证据表明，神经内分泌的激活在慢性心力衰竭的发生发展中起关键作用。国际心力衰竭治疗指南的综合意见是：全部心力衰竭患者，均需应用血管紧张素转化酶抑制剂，并建议与利尿剂合用。血管紧张素转化酶抑制剂可抑制利尿剂引起的神经内分泌激活，而利尿剂可加强血管紧张素转化酶抑制剂缓解心力衰竭症状的作用。轻度心力衰竭选择酚噻嗪类利尿剂，中度以上一般均需应用襻利尿剂，必要时可合用，二者有协同作用。此外，保

钾利尿剂纠正低钾血症，优于补充钾盐。螺内酯是醛固酮受体拮抗剂，对抑制心肌间质纤维化可能有作用，因而，优于其他的保钾利尿剂。小剂量螺内酯(25mg/d)与血管紧张素转化酶抑制剂以及襻利尿剂合用，可作为严重充血性心力衰竭患者的术前准备。

（三）β受体阻滞药和钙通道阻滞药

β受体阻滞剂具有抑制窦房结、房室结及心肌收缩力的功能，即所谓负性频率、负性传导和负性肌力作用。其中负性频率和负性肌力效应可明显地降低心肌耗氧量而与心绞痛的治疗作用相关。β受体阻滞剂对于除变异性心绞痛以外的缺血性心脏病所有阶段都是一项有效的治疗措施，并可降低心肌梗死急性期及梗死后的死亡率。

β受体阻滞剂主要用于治疗缺血性心脏病、频发性心绞痛、室性和(或)房性心律失常以及中、重度高血压。尤其适用于高血压并发心绞痛、心肌梗死后患者以及心率较快者。文献报道在心肌梗死后合并心力衰竭，同时有糖尿病患者最适合使用美托洛尔(倍他乐克)，可使心脏猝死率下降40%～50%。此外，使用β受体阻滞剂能改善患者心功能，改善患者运动能力，改善患者生活质量，降低患者住院率和各种病残发生率。β受体阻滞剂单独使用或与其他药物联合，对于70%～80%的典型心绞痛患者是非常有效的治疗方法。对于轻至中度的高血压患者治疗有效率为50%～70%。在缺血性心脏病变患者，术中心肌缺血大多与心动过速有关，术前应用β受体阻滞剂有预防作用，对患者有益。

钙通道阻滞剂一般对围手术期心肌缺血无保护作用，由于其对交感肾上腺素无抑制作用，因此，对麻醉与外科引起的伤害性刺激无保护作用。遇有患者用β受体阻滞剂治疗效果欠佳，则联合应用钙通道阻滞剂，如硝苯地平、尼卡地平可有效地控制顽固性胸痛。钙通道阻滞剂与β阻滞剂联合应用时，钙通道阻滞剂的作用会加强。

（四）抗高血压药

高血压患者术前应该用抗高血压药，控制血压于适当水平，否则术中、术后心肌缺血的机会增多。目前对高血压患者术前血压应控制于何水平、控制多长时间才能手术，尚无定论，但理想的血压应控制在140/90mmHg。Prys-Roberts发现，若舒张压大于110mmHg，围手术期心肌缺血、心肌梗死、心律失常、神经并发症和肾功能不全机会明显增加；而舒张压低于110mmHg，其结果与非高血压患者相似。高血压患者术前控制高血压的药物一般不必停用，而可用至术日晨。

第三节　麻醉的实施和管理

一、麻醉前用药

麻醉前用药的主要目的是解除患者对手术的焦虑、紧张情绪，做好术前对患者的解释工作。一般术前用药以略重为宜。由于苯二氮䓬类药对呼吸循环影响较小，可用咪达唑仑7.5mg术前2小时口服或0.05～0.075mg/kg术前30分钟肌内注射。阿托品可由常规改成选择性应用，冠心病、高血压以及存在房颤的患者原则上不使用。一般心功能良好、心率不快患者可用阿托品0.3mg加苯巴比妥钠0.1g肌内注射，心率大于80次/分可用东莨菪碱0.3mg替代阿托品；也可用哌替啶1mg/kg(50mg为限)加阿托品或东莨菪碱。高血压、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

冠心病患者应酌量增加手术前用药量，哌替啶 1mg/kg（或吗啡 0.1mg/kg）加氟哌利多 2.5～5mg 肌内注射，并按需加用小剂量 β 受体阻滞剂如普萘洛尔 10mg 或美托洛尔 12.5～25mg，术前 2 小时口服，以缓和气管插管时的应激反应。心动过缓患者，如心率小于 55 次/分，阿托品用量可增至 0.5mg。中枢作用的 α_2 肾上腺能受体激动剂如可乐定具有抗焦虑、镇静、镇痛、止吐、减少唾液腺分泌和稳定血流动力学作用，常用 5μg/kg 术前 1.5 小时口服。但心力衰竭、低血容量、房室传导阻滞或窦房结功能不全患者则不宜使用。

二、术前准备和监测

心血管疾病患者进行非心脏手术，术中和术后监测应该依据患者心脏病变状况、手术类型、创伤大小及时间、急诊或择期手术、监测装备、技术水平、有否有监护病房供术后监测治疗，以及价格和效果分析而采取不同的监测项目。一般患者心功能良好，进行中、低危择期手术，常规监测可采用非创伤性手段测血压、脉搏、血氧饱和度。听诊器听心音、呼吸音以及连续心电图监测心率、心律。较重患者或一般心脏病患者施行大手术，术中预计血流动力学波动较大时，除上述监测外应经皮动脉和中心静脉置管直接连续监测动脉压和中心静脉压，并插入导尿管监测尿量和进行体温监测。严重心功能不全或心脏病变严重，特别是左、右侧心脏功能可能不一致时，除上述监测外，应做肺动脉压、肺毛细血管楔压和心排血量的监测，从而对血流动力学的评判具有较全面的依据，有利于调整麻醉和指导临床治疗用药。所有患者均应随时按需做血气、pH、血液生化和电解质测定。备好各种抢救药物及装备，建立良好的静脉通路。通过很好的训练，经食管超声心动图监测是一个比较有用的监测技术，可监测心室大小改变、收缩效能、新旧心肌异常活动区和急性、慢性瓣膜病变。目前认为用食管超声心动图可较心电图和血压监测更早地发现心肌缺血。

三、麻醉原则与选择

无论先天性或后天性心脏病，麻醉时首先应该避免心肌缺氧，保持心肌氧供/需之间的平衡。影响心肌氧供需的主要因素见表 10-4。

表 10-4 影响心肌氧供需的因素

心肌氧供降低	心肌氧需增加
冠脉血流量降低	心动过速
心动过速	心肌壁张力增加
舒张压过低	前负荷增加
前负荷增加	后负荷增加
低碳酸血症	心肌收缩力增加
冠状动脉痉挛	
血液氧含量降低	
贫血	
低氧血症	
2,3-DPG 降低	

在明确上述关系的基础上，麻醉实施时应特别注意以下问题：①心动过速不仅增加心肌氧需要，且会使心肌氧供减少，对有病变心脏甚为不利，应力求预防和积极针对病因处理。②避免心律失常，心律失常可使心排血量降低，并使心肌氧耗增加。③保持适当的前负荷是维持血流动力学和血压稳定的基础。血压显著的升高或下降均应避免。因此，升压药与降压药的应用要及时，并注意适应证和用法、用量。④避免缺氧和二氧化碳蓄积，或 $PaCO_2$ 长时间低于 4kPa。⑤及时纠正电解质和酸碱紊乱。⑥避免输血、输液过多引起心脏前负荷增加造成氧供/需失平衡和肺间质体液潴留过多影响气体交换，同时也要防止输血、输液不足造成低循环动力。⑦加强监测，及早处理循环功能不全的先兆和各种并发症。⑧尽可能缩短手术时间并减少手术创伤。

麻醉选择应依据手术部位、类型、手术大小以及对血流动力学影响等全面考虑。不论选用何种麻醉方式，虽不会影响患者结局，但均应达到：①止痛完善；②不明显影响心血管系统的代偿能力；③对心肌收缩力无明显的抑制；④保持循环稳定，各重要脏器如心、肺、脑、肝、肾的血流量不低于正常生理限度；⑤不促使心律失常和增加心肌氧耗量。

第四节　麻醉手术中并发症及其防治

一、低　血　压

麻醉与手术期间多见低血压，主要原因有：①失血，血容量绝对或相对不足；②全身麻醉过深或麻醉药对心血管的抑制作用；③心律失常；④体位改变；⑤缺氧和(或)二氧化碳蓄积；⑦椎管内麻醉阻滞平面过高；⑧心力衰竭或心肌梗死等。原则上应该预防为主，然后针对原因加以纠正。参照中心静脉压或肺毛细血管楔压补足血容量，调整麻醉深度和维持良好通气。至于由于外周血管阻力降低所引起的低血压，可在积极扩容的基础上，应用 α 肾上腺素受体激动药如去氧肾上腺素 0.1～0.2mg 或甲氧明 2～3mg 静脉注射以维持血压于安全水平上，由于剂量小、作用时效短，可按需重复使用。若同时伴有心率减慢可加用阿托品 0.15～0.2mg 或麻黄碱 5～8mg 静脉注射，疗效不够理想可改用多巴胺 1.0～1.5mg 静脉注射。低血压因心功能不全引起时，常伴有血管阻力增加、心排血量低，除强心外，合理调整血容量后，应及早使用血管扩张药。

二、高　血　压

（一）原因

原因包括：①患者精神紧张、术前用药量不足，入手术室时血压增高，尤其是高血压患者术前降压治疗不满意；②全身麻醉深度不够或部位麻醉止痛不全；③气管插管或外科操作引起强烈的交感应激反应；④早期缺氧、二氧化碳蓄积；⑤输血、输液过量等。

（二）处理

处理：①针对原因预防为主。②调整麻醉深度，保证完全止痛。全凭静脉麻醉时，常有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

麻醉深度不足，止痛不全，理应及时加用吸入麻醉药。部位阻滞不完善时，应按需辅以镇痛药。③保持良好的通气，使动脉血气 pH 在正常范围。④经上述处理血压仍高且伴心率快速时可静脉注射普萘洛尔 0.25～0.5mg，需要时可重复，总量一般不宜超过 2mg；或静脉注射拉贝洛尔 5mg，效果不明显时可追加 10mg；亦可用短效 β 受体阻滞药艾司洛尔 0.25～0.5mg/kg 并可按需重复使用，尤适用于交感肾上腺能应激引起的血压增高。如果舒张压升高为主，则可采用肼苯达嗪或双氢肼苯达嗪静脉注射，初量 5mg，必要时可追加 10mg，此药起效较缓，持续时间较长，由于具有直接血管扩张作用，可降低外周血管阻力。乌拉地尔具有外周和中枢双重的作用机制，在外周阻断突触后 α 受体，扩张血管；同时作用于中枢 5-羟色胺受体，降低延髓心血管中枢的反馈调节而起降压作用。此药降压作用缓和，降低血压的同时对心率影响甚小，自限性降压，极少将血压降至较低水平，无血压反跳，使用相对比较安全，静脉注射初量 25mg，需要时 5 分钟重复，或以 9～30mg/h 静脉滴注维持。

三、心功能不全

（一）原因

心功能不全主要指左心力衰竭和心排血量减少伴急性肺水肿，常见于严重高血压、冠心病患者。至于右心力衰竭相对少见，以中心静脉压升高为主要表现，但临床症状与体征常不够明确而容易忽略。心脏病患者进行非心脏手术，麻醉处理得当一般发生机会不多。

（二）处理

治疗原则以改善心肌收缩力、降低心室射血阻力、减轻肺充血为主。改善氧合和预防严重的心律失常。一般采用强心、利尿和改善心脏负荷等措施。

具体步骤：①建立良好的通气，充分供氧，使用气道持续正压或呼气末正压，一般为 0.5～1.0kPa。②静脉注射吗啡 10mg（非全身麻醉患者）。③心律呈室上性心动过速或快速房颤等可应用洋地黄类药，如近期未服用过此类药时采用地高辛 0.5mg 静脉注射，以后隔 2～4 小时追加 0.25mg；或用去乙酰毛花苷 C 0.4～0.6mg，以后隔 1～2 小时追加 0.2mg。④肺水肿伴可疑容量过荷时静脉注射呋塞米 10～20mg。⑤应用增强心肌收缩力的药物。异丙肾上腺素适用于心率过缓、心排血量低下的患者，每 100ml 液体内加 0.1～0.2mg，开始以 1～2.5μg/min 滴注，依据效应及是否出现室性早搏而调节用量。肾上腺素同样可增加心肌收缩力和心率，小量时扩张外周血管（β 作用），较大量时收缩血管（α 作用），适用于心肌损害、动脉压降低和心排血量不足患者，常用 1～5μg/min 试探，依据效应调节用量。多巴胺除增加心肌收缩力和心率外，小剂量 2～4μg/（kg · min）使肾血管阻力降低，肾小球滤过率增加，外周血管阻力降低或不变；用量超过 10μg/（kg · min）时外周 α 受体作用占优势，引起外周和肺血管阻力均增高。⑥应用血管扩张药减轻心脏前、后负荷和心肌耗氧量。硝普钠可使动静脉血管均扩张，作用迅速，效果确切，开始 20～50μg/min，依据效应逐渐调节直至达到理想的血流动力学状态，逾量会发生血压显著下降，尤其血容量不足的患者。硝酸甘油扩张静脉、降低心脏前负荷为主，由于较少引起动脉舒张压下降，特别适用于冠心病患者，可舌下含 0.3～0.6mg，2～3 分钟显效，持续约 30 分钟；或每分钟 0.2～1.0μg/kg 静脉滴注；硝酸甘油贴片则可起预防和维持治疗作

用。酚妥拉明以扩张动脉为主，能兴奋心脏β受体，出现正性肌力作用和心率加速。常以每分钟1.5～2.0μg/kg静脉滴注，超量会引起心动过速及低血压。临床上心功能不全常属多种因素的综合表现，应按具体情况选用或联合选用上述各种方法与药物。低血容量常常也是循环功能不全的重要原因，治疗时必须注意血管内容量是否足够，特别是外科手术患者，不得忽视。

四、心律失常

心律失常是麻醉期间常见并发症。手术前有心律失常者，麻醉和手术期间常易再发。反之，经过适当的麻醉处理也常可使之消失。①窦性心动过速，心率达120～160次/分，主要不是心脏本身异常，常反映其他病因。首先应纠治病因，如低血容量、发热、焦虑、低氧血症、充血性心力衰竭、全身麻醉过浅、部位麻醉止痛不全或范围不够等。因此，药物治疗直接减慢心率常非恰当之举，应该纠正基本原因。当窦性心动过速发生心肌缺血，损害心脏功能时则在心电图和动脉压监测下缓慢静脉注射普萘洛尔0.25～0.5mg，可渐增至总量达5mg；或拉贝洛尔5mg；短效艾司洛尔0.25～0.5mg/kg静脉注射，必要时行连续静脉滴注，效果确切。②窦性心动过缓，首先解除原因，循环良好，心率在45次/分以上可不必处理；若心率慢伴血压下降，可用阿托品0.2～0.3mg静脉注射，并加用麻黄碱5～6mg静脉注射；或用多巴胺0.5～1.0mg静脉注射。窦房结功能低下伴有症状，术前应考虑装起搏器。③室上性心动过速可使用各种方法刺激迷走神经，常可终止室上性心动过速，或用去氧肾上腺素0.1～0.2mg静脉注射使血压升高，亦可酌用洋地黄类药，尤其是联合应用地高辛和β受体阻滞药可显著降低术中和术后室上性心律失常。钙通道阻滞药如维拉帕米、地尔硫䓬亦有效，若同时用β受体阻滞药会增加心肌抑制作用。若患者血压低、升压药作用不显著，上述药物作用效果不良时可采用电复律或超速心脏起搏。④室性早搏，偶然发生可不必治疗，若每分钟早搏超过4～5次、多源性、连续3次以上，或早搏发生在前一个QRS综合波接近T波峰值时则应处理，室性早搏由于洋地黄类药逾量引起可用苯妥英钠100mg静脉注射，必要时可每5分钟一次重复使用，直至早搏消失。通常室性早搏首选利多卡因50～75mg静脉注射，隔20分钟可重复一次，维持用1～4mg/min。普鲁卡因胺作用类似于利多卡因，首次静脉注射100mg，每4～5分钟重复，直至控制室早或总量15mg/kg，维持用2～6mg/min。β受体阻滞药艾司洛尔单独应用并不一定有效，但在围手术期，由于交感肾上腺能活动增加而引起室性早搏则特别有效。溴苄胺静脉注射负荷量5mg/kg，然后用1～10mg/min静脉滴注维持，特别当室性早搏对利多卡因或普鲁卡因胺无效时可能有效，但伴低血压患者应慎用或禁用。室性早搏患者除注意血钾外，血镁也要注意，低镁使钠钾泵活动受限而增加钠钙交换，细胞内钙升高，降低细胞内钾。慢性缺镁常见于用利尿药、嗜酒、胃肠道吸收差等情况，此时血镁并不反映细胞内镁。因此，临床上对洋地黄中毒心律失常、顽固性室性心律失常，用利多卡因和普鲁卡因酰胺无效时，即使血镁正常，仍可试用镁治疗。可用硫酸镁每2～3分钟静脉注射2g，然后10g/10h静脉滴注；控制良好则再10g/5h维持，以恢复细胞内镁水平。常见副作用为低血压，用小量钙即可逆转。

（钟泰迪）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

参考文献

金惠明，王建枝．2004．病理生理学．北京：人民卫生出版社

曾因明，邓小明主译．2006．米勒麻醉学．北京：北京大学医学出版社

叶任高，陆再英．2004．内科学．北京：人民卫生出版社

岳云，吴新民，罗爱伦主译．2007．摩根临床麻醉学．北京：人民卫生出版社

庄心良，曾因明，陈柏銮．2004．现代麻醉学．北京：人民卫生出版社

Detsky A, Abrams H, McLaughlin J et al. 1986. Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. J Gen Intern Med, 1: 211～219

Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al. 1999. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation, 100: 1043～1049

McEnroe CS, O'Donnell TF, Yeager A et al. 1990. Comparison of ejection fraction and Goldman risk factor analysis to dipyridamole-thallium imaging 201 studies in the evaluation of cardiac morbidity after aortic aneurysm surgery. J Vasc Surg, 11: 497～504

Palda VA, Detsky AS. 1997. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. Ann Intern Med, 127: 313～328

Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Pierer G et al. 1997. Can ASA grade or Goldman's cardiac risk index predict peri-operative mortality? A study of 16,227 patients. Anaesthesia, 52: 203～206

PDG

第十一章　肥胖患者的麻醉

肥胖是当前全世界都深为重视的一个有关公共健康的问题。1997 年 WHO 宣布肥胖已成为全球的流行病。随着我国经济的发展和人民生活水平的提高，国民的饮食习惯正在逐渐改变，肥胖人数也在日趋上升。过度肥胖可能导致一系列的生理及病理改变，增加了高血压、冠心病和 2 型糖尿病等相关伴发疾病的危险性，对公众的健康构成了严重威胁，同样也给麻醉和手术带来相当大的风险，应引起医师的高度警惕和重视。

第一节　肥胖的概念及生理特点

一、肥胖的定义

肥胖症是指体内脂肪沉积过多和(或)分布异常，造成体重增加，导致机体发生一系列的病理、生理变化的一种慢性代谢性疾病。目前，国际上普遍采用“体重指数”作为判断一个人是否肥胖的标准。根据世界卫生组织的规定：体重指数(body mass index，BMI)＝体重(kg)÷身高^2(m^2)；如 BMI 大于 25 则为超重，大于 30 则为肥胖，大于 40 则为病态肥胖(morbid obesity，MO)。由于这个界限值完全是以西方人群的体型、身体状况为依据提出的，所以用它来评判体型明显不同的东方人就有些不合适。我国科学家通过汇集与分析国内人群的调查数据，初步提出了适合我国人群的肥胖标准：标准体重的 BMI 男性约 22，女性约 20；大于 35 为 MO(详见表 11-1、表 11-2)。BMI 是反映机体肥胖程度的最好的定量指标。

表 11-1　中国成人肥胖标准(BMI 法)

程度	正常	超重	轻度肥胖	中度肥胖	重度肥胖
BMI 值	19～23.9	24～26.9	27～29.9	30～34.9	＞35

表 11-2　儿童及青少年肥胖标准(BMI 法)

年龄	BMI 值				
	正常	超重	轻度肥胖	中度肥胖	重度肥胖
低于 6 岁	15～17.9	18～19.9	20～21.9	22～24.9	＞25
6～11 岁	16～18.9	19～20.9	21～22.9	23～26.9	＞27

相对于“BMI”而言，采用腰围与臀围之比(W/H)的方法来判断脂肪的性质，是更具临床意义的判断肥胖性质的方法。如 W/H≥0.85 即为上半身肥胖型或腹部肥胖型，相当于内脏脂肪型肥胖，多并存糖尿病、高脂血症、高血压及缺血性心脏病；而 W/H＜0.85 则为下半身肥胖型，相当于皮下脂肪型肥胖。

最近，FDA 又公布了经过 115 位专家反复讨论而产生的一个肥胖症诊断新标准。与以

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

往不同的是，新标准将受检者的腰围及 BMI 二者结合起来确定受检者体重是否超重。专家们认为，腰围比体重更能反映个体的肥胖程度。当一个人腰围超过 63.5cm(25 英寸)时，可以认为体重超重。当腰围达 76cm(30 英寸)或以上时，可以判断已经发生了肥胖。当男性腰围达 102cm(40 英寸)或以上、女性腰围达 89cm(35 英寸)或以上时，可以诊断为中、重度肥胖。现在，临床更趋向于用腰围替代腰臀比来预测一个人的中心性脂肪含量。根据我国国情，确定肥胖的标准是：男性腰围≥85cm，女性≥80cm。

二、肥胖的分类

(一) 临床分类

1. 单纯性肥胖 单纯性肥胖是各类肥胖中最常见的一种，占肥胖人群的 95%左右。这类患者主要与营养过剩、营养不良和内分泌失调有关，亦与生活习性有关。除了肥胖以外，单纯性肥胖患者的神经和内分泌系统在形态和功能上无明显的改变，但伴有脂肪、糖代谢调节过程障碍。

2. 病理性肥胖 病理性肥胖是由内分泌失调或代谢障碍引起的肥胖，约占肥胖患者的 2%～5%。如：①垂体及下丘脑病变。其特点是：以颈、颏下、乳、髋及大腿上部的肥胖最为明显；颅脑外伤所致的间脑损害，也可出现肥胖，但有尿崩、性功能低下等症状。②甲状腺功能减退。这种患者的脂肪主要积聚在面、颈部位，常伴有黏液水肿，面容臃肿，并伴有血清 T_3 与 T_4 减低、食欲低下等症状。③库欣综合征。患有肾上腺皮质肿瘤和长期使用肾上腺皮质激素都可引起此类病症，其肥胖特征多见于两颊、颏下脂肪较多，形成特异满月面容，胸、背脂肪亦较厚；常伴有高血压、皮肤红紫、毛发增多等现象。④胰岛细胞瘤、性腺功能减退、多囊卵巢综合征、颅骨内板增生症等多种病变也都容易引起病理性肥胖。

3. 先天性肥胖 ①先天性卵巢发育不全症。表现为原发性闭经、生殖器官幼稚、智力减退、血雌激素水平低。②先天性睾丸发育不全症。病因是男性原发性性腺功能减低，其体型表现为身材偏高、四肢长、指距大于身长、第二性征不发育、男子乳房女性化。③Prader Willi 综合征。这是另一种先天代谢病，从婴儿晚期开始肥胖，还有智能低下及生殖腺发育不全等症状，往往到青年期并发糖尿病。④Lauience Moon Biedl 综合征，则是一种多发性畸形，包括指趾畸形、肥胖等症状。

(二) 根据动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)的变化分类

根据 $PaCO_2$ 的变化分类，通常有以下三种情况：

1. $PaCO_2$ 为 35mmHg，由于低氧导致肺泡过度通气所致，多见于轻度肥胖患者。
2. $PaCO_2$ >40mmHg，为肺泡通气量减低所致，多见于老年肥胖或 MO 患者。
3. $PaCO_2$ 白昼基本正常，夜间显著升高，多见于阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome，OSAS)患者。

三、肥胖的流行病学原因

目前，全世界的肥胖发生率上升很快。在发达国家，如美国每 4 个成年人中就有一个肥

胖者；据英国调查显示，该国 1994 年的肥胖发生率是 1980 年的 2 倍。在发展中国家，肥胖以及与膳食相关的慢性病也在快速上升。我国肥胖人口的比率在急剧升高，据我国卫生部、科技部、国家统计局在 2004 年发布的《中国居民营养与健康现状》报告中显示，我国成年人超重率为 22.8%，肥胖率为 7.1%，估计全国的这两类人数分别为 2 亿和 6000 万；大城市成人超重率与肥胖率更是分别达到 30%和 12.3%，儿童青少年肥胖率也已经达到了 8.1%。肥胖已经成为一个不容忽视的问题。

肥胖的流行病学原因如下：

1. 不健康的饮食和生活习惯 摄入热量过多，摄取大量快餐食品、高脂肪食品；体力活动减少，运动较少，业余生活不当等。

2. 不良嗜好 吸烟，酗酒，饮酒同时常进食大量高热量肉食；麻将、赌博和网络游戏而长时间静坐等。

3. 遗传因素 遗传性肥胖是家族遗传的肥胖，因为脂肪细胞有遗传性，当父母脂肪细胞中的肥胖基因遗传给子女后，子女也容易发胖。此外，胎儿期母体营养不良、蛋白质缺乏，或出生时低体重的婴儿在成年期饮食结构发生变化，也容易发生肥胖症。

4. 社会因素和居住环境影响 城市化、移民、心身问题等。

5. 儿童和成人抑郁症 应用抗精神病药、糖皮质激素等，可使体重增加等情况。

四、肥胖的生理及病理改变

临床研究表明，肥胖可以引起多脏器生理、病理生理的改变，从而导致多种疾病的发生或加重。目前，死于心血管、肿瘤和呼吸系统疾病的老年人占全部死亡人数的 75%，而无论哪种原因造成的肥胖，都与上述三种疾病，特别是与心血管疾病有密切关系，这些疾病也严重影响着围手术期麻醉安全。因此，我们要特别关注肥胖的生理与病理改变给麻醉和手术所带来的相关的风险。

（一）呼吸系统

通常，肥胖患者的呼吸储备功能在术前即处于相对低下的状态：由于肥胖患者皮下脂肪堆积，同时内脏器官周围也围绕着大量脂肪组织，常造成患者胸部饱满、腹部膨隆、胸椎后伸、腰椎前凸，因此导致肥胖患者胸廓的顺应性下降、膈肌抬高，从而使肺活量减少，深吸气量、呼气量和呼气储备量减少，导致通气/灌流（V/Q）比例失调，耐缺氧能力减弱，低 PaO_2 和高 $PaCO_2$ 及脉搏血氧饱和度（SpO_2）下降，呼吸性酸中毒，甚至出现肺动脉高压。中度肥胖患者由于机体代偿功能的作用，一般不会出现明显的呼吸系统疾病症状。严重的肥胖症患者由于腹腔、胸腔和胸壁都有大量脂肪组织沉积，常会造成横膈上升，胸腔变得更狭小，呼吸肌收缩功能相对乏力，小气道闭塞而导致肺泡塌陷、肺膨胀不全，容易出现慢性支气管炎症状，表现为咳嗽、呼吸困难，严重时可出现由于呼吸活动受限、肺通气不良、肺内分流、肺换气受限等导致的低氧血症的症状，后期还会合并高碳酸血症、呼吸性酸中毒、周期性呼吸、继发性红细胞增多症、肺动脉高压、肺心病等多种病症，最终可能出现右心力衰竭，即肥胖性心肺功能不全综合征，亦称为皮克威克综合征（Pick Wickian syndrome）。

肥胖患者的肺功能试验可显示限制性肺疾患的情况（表 11-3）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

肥胖患者的体位变化对肺容量的影响更为明显，特别是在仰卧位时，肺顺应性会进一步降低，V/Q 比值失衡会更为严重，这时，肥胖患者需要增大肺泡通气量及呼吸做功，由此加重了呼吸系统的负荷。另外，部分患者可出现肥胖性低通气综合征（obesity hypoventilation syndrome，OHS），由于心脏储备不足以代偿，即不能增加排血量，就会在临床表现肺淤血及低氧血症。这些变化继而引起肺血管阻力升高，血管外肺水增加，顺应性更降低及肺做功进一步增加，形成恶性循环，严重肥胖患者甚至可因变动体位而猝死。少数 MO 并伴有心功能障碍的患者甚至根本无法耐受仰卧位，这类患者仰卧位可以导致致死性的心肺功能衰竭，成为肥胖仰卧位死亡综合征（obesity supine death syndrome，OSDS）。

表 11-3 肥胖相关肺容积和功能的变化

肺容积	肥胖患者的变化
潮气量(VT)	正常或增加
补呼气量(ERV)	明显减少
补吸气量(IRV)	减少
残气量(RV)	正常
功能残气量(FRC=RV+ERV)	明显减少
肺活量(VC=IRV+VT+ERV)	减少
肺总量(TLC)	减少
最大中间呼气速度(MMEF)	正常或轻度减少
第一秒最大呼气量(FEV_1)	正常或轻度减少

（二）心血管系统

肥胖者的心排血量、每搏量与耗氧量是随着体重的增加成正比例增加的。每增加 1kg 的脂肪组织，心排血量相应增加 100ml/min，循环血量、血容量和心排血量也会随着体重的增加而增加，主要为每搏量增加，而心率多为正常或稍低。肥胖患者每搏指数和每搏功指数与非肥胖患者并无明显差异，因此，（如果）每搏量和每搏功占体重的百分比明显增加，就会引起肥胖患者左室终末舒张压增加，心脏肥大，且多为左室肥厚。

由于血容量和心排血量的增加，肺动脉压以及左室和右室舒张末压的增高，就容易导致肥胖患者引发高血压，且血压与体重多呈正相关。目前认为，肥胖患者发生高血压的机制是交感神经系统活性增强，胰岛素抵抗以及血管结构和功能异常。MO 患者多患有高血压，其中为 1～2 级高血压的占 50%，为 3 级高血压的占 5%～10%。中度肥胖且不伴有冠心病的患者，即使左室功能正常，其心脏前、后负荷也都会有不同程度的增加。肥胖患者发生低氧血症时可反射性引起交感神经兴奋性升高，使外周血管阻力升高，导致左心室肥大，重者甚至可发生左心力衰竭；而慢性低氧血症、高碳酸血症和（或）肺血容量增加，都可致慢性肺动脉高压甚至右心室肥大，从而导致右心力衰竭。另外，由于心肌肥厚、低氧血症、心脏传导系统的脂肪沉积、利尿药所致的低钾血症、冠心病、OSAS 等，都可造成室性心律失常发生率增加，这也是肥胖患者经常猝死的诱发因素。

肥胖对心功能的影响大致有四个方面：①一是因过多的胆固醇、脂肪堆积于动脉管壁上，使血管变小甚至造成血管破裂，进而导致脑卒中或心血管意外。肥胖者发生动脉粥状硬化概率非常高，可以引起血流动力学的改变和左心室肥大，导致一系列心律失常，包括严重的心动过缓、窦性停搏、房室传导阻滞以及室性心律失常等，增加了心肌缺血和心肌梗死的危险性。②二是肥胖会加重已有的心血管疾病。③三是肥胖可引发与心血管疾病相类似的病症，如呼吸困难、水肿及心绞痛等。④四是肥胖经常伴有诱发心血管疾病的其他危险因素，如高血压、糖尿病和高脂血症等。另外，一些伴有 OSAS 或通气不足的肥胖患者，往往有

低氧血症和高碳酸血症，长期的低氧和高碳酸血症可引起肺动脉高压，最终导致肺心病。

肥胖对青年的健康威胁更大。45 岁以下的超重者，并发高血压、冠心病以及心肌梗死的人数较 45～75 岁者为多，猝死率也较年老超重者为高，说明 MO 可加速终末器官退行性病变，并较早出现致命性的心功能衰竭。

（三）消化系统

90%的过度肥胖患者有肝内脂肪浸润，部分患者还可能有炎性改变、局灶性坏死和肝纤维化。肥胖者血中胆固醇浓度升高，尤其是三酰甘油过高，容易使肝细胞吞噬过多脂肪微粒，渐渐形成脂肪肝，使肝脏的丙氨酸氨基转移酶升高，若不加以改善就会变成肝硬化。胆汁中胆固醇排泄量增加，又会导致胆结石发病率上升。过度肥胖，还会使腹内压明显升高，胃内压力大大上升，致使食管裂孔疝的发生率大为提高，再加之患者的胃内容量扩大，围手术期反流误吸及吸入性肺炎的概率也会远远高于普通患者。

（四）内分泌及代谢系统

一般来说，单纯性肥胖症患者体内肾上腺皮质激素水平不会发生太大变化，但单纯性肥胖症患者出现的多毛、月经不调和闭经等症状，则往往提示其与肾上腺皮质激素功能相关。

随着脂肪量的增加，脂肪细胞长期产生大量的胰岛抵抗素，造成胰岛 β 细胞长期超负荷工作，使其功能衰竭、糖耐量曲线异常而导致糖尿病。肥胖患者既具有高胰岛素血症，C 肽分泌异常，又具有胰岛素抵抗，极容易造成糖耐量减低或糖尿病。肥胖患者糖尿病的发病率是非肥胖患者的 12 倍。

肥胖患者的血脂代谢异常，主要表现为血清总胆固醇、游离脂肪酸和低密度脂蛋白增加，这些变化都是形成胰腺疾病、冠心病、动脉粥样硬化和胆结石等疾病的基础。肥胖患者血尿酸增高，使得罹患痛风的情况明显增多。患有肥胖症的女性患者可能会出现月经异常症状、闭经、不育等症状；而患有肥胖症的男性患者，体内的雄激素水平会明显下降，甚至会出现阳痿不育、类无睾症等病症。

（五）泌尿系统

肥胖患者并发肾脏疾病时，多出现显著性蛋白尿。高血脂、动脉硬化、高血压以及糖尿病是造成肾脏损害的重要原因。肥胖患者即使在肾活体检查没有严重临床表现时，多数也会有局限性肾小球硬化症或糖尿病性肾病。

（六）气道及咽部

肥胖者的咽部脂肪组织堆积，可累及腭垂、扁桃体、舌以及咽侧壁，使咽腔狭窄，引起腭垂和会厌之间的口咽软侧壁塌陷，咽部在呼吸时的开放度下降，可造成气管插管困难。同时，这些松弛的组织在吸气相负压作用下更易产生软腭与会厌之间柔软的口咽壁塌陷，加重呼吸道梗阻甚至会发生面罩通气障碍的危险。另外，由于颈部和下颌部脂肪组织较厚，肥胖者口咽部和喉咽部的腔外压随之增加，就会出现上呼吸道受压的情况。患者颈围的增加，会使颈椎及枕寰关节活动度下降，造成舌根肥大，咽部脂肪堆积；肥胖患者的多重下颌也会给麻醉带来很大的危险。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（七）肥胖与恶性疾病的关系

肥胖与癌症及其他疾病的发病率有关：男性肥胖者的直肠癌、前列腺癌发生率会增高；女性肥胖者子宫内膜癌发生率比正常女性高 2～3 倍，绝经后乳腺癌的发生率也会有所增高。肥胖者的胆囊癌及胆道癌发病率均显著升高。

（八）其他系统疾病

肥胖者常习惯食用高蛋白质食物，造成嘌呤代谢紊乱，嘌呤基代谢产物尿酸自肾脏排出，而当体内尿酸产生过多时，可在关节和结缔组织沉积而形成痛风结石或者患有增生性骨关节炎。

五、全身麻醉药的代谢

影响肥胖者全身麻醉药分布的主要因素为：血浆蛋白结合率、脂肪和肌肉的结构比、局部血流等。一般情况下流经脂肪组织的血量约占心排血量的 5%，血流流经内脏器官约占总量的 73%，血流流经肌肉约占总量的 22%。肥胖患者的体重增加可直接引起血容量的增加，导致心排血量增加，从而使血运丰富的组织灌注良好。与正常患者相比，肥胖患者的肌肉组织和脂肪组织都增加，但是脂肪组织增加多于肌肉组织，这就会在一定程度上影响血浆蛋白的结合率。由于分布容积的增加，药物消除半衰期（$t_{1/2}\beta$）就会延长；由于肾小球滤过率的增加，药物的原形排泄就会增加；而脂肪含量的增加，则使脂溶性药物的用量及消除时间增加。

（一）丙泊酚

由于丙泊酚具有起效快、半衰期短、恢复快速的特性，目前被广泛应用于麻醉诱导和维持。丙泊酚在用于肥胖患者麻醉维持时，它的分布容积几乎没有变化，但它的清除率会相应增高。与正常体重患者相比，肥胖患者可以接受以总体重给予的丙泊酚剂量。但在对心功能不全的患者应用丙泊酚时，应小心其心血管的抑制作用。

（二）阿片类药

阿片类药物的药代动力学较为复杂。芬太尼应用于肥胖患者时，可因其存积于脂肪而延长药效，持续输注时可能导致肥胖患者体内的芬太尼过量。瑞芬太尼在按实际体重使用负荷剂量后，其药代动力学有一个较高的血药浓度，为避免过量使用，应以标准体重或理想体重为给药原则。芬太尼的分布容积、$t_{1/2}\beta$ 和清除率在肥胖患者与非肥胖患者之间并无差异；舒芬太尼用于肥胖患者时分布容积和清除率增加，随着体重的增加，其 $t_{1/2}\beta$ 也要延长；阿芬太尼用于肥胖患者分布容积无明显变化，但清除率会降低，$t_{1/2}\beta$ 则延长。瑞芬太尼的药代动力学参数应用于肥胖和非肥胖患者无明显差异，但临床计算瑞芬太尼用药量应以理想体重为佳。

（三）吸入性麻醉药

因为吸入性麻醉药有着易于控制，能引起支气管扩张等特点，所以，对肥胖患者麻醉时

应用有利。但是，随着手术麻醉时间的延长，吸入性麻醉药也在脂肪组织中产生一定的蓄积，进而在肥胖患者体内代谢，可引起氟离子浓度的增高。因此，在苏醒过程中，会有一定量的吸入性麻醉药自患者的脂肪组织中释出，经血液循环，继续作用于麻醉的效应部位，从而造成患者苏醒时间延长，术后躁动增多等情况。

七氟烷和地氟烷的血中溶解度较低，其药代动力学特性使得其起效更快而且恢复也快，这可加速麻醉药的摄取、分布和停药后更快地排出体外。七氟烷和地氟烷很少在脂肪组织中分布，对肥胖患者也是安全的。

肥胖者吸入性麻醉药代谢产生的氟较多。如吸入 1MAC 的恩氟烷，肥胖者血内氟离子浓度可较非肥胖者高 60%，可能也是肥胖者肝、肾易受损害的原因之一。从这个角度说，异氟烷、七氟烷和地氟烷的安全性要优于恩氟烷及氟烷。

氧化亚氮不溶于脂肪，起效迅速，消除也快，几乎无生物转化作用，宜用于肥胖患者的麻醉。但对于 MO 患者，需要使吸入的氧浓度＞50%才能维持正常的 PaO_2，因而限制了 MO 患者氧化亚氮的使用。

总的来说，由于挥发性麻醉药很少在脂肪组织中分布，并在停药后能很快排出体外，而且，挥发性吸入麻醉药及氧化亚氮对肥胖患者的肝、肾功能以及苏醒时间的影响较轻，所以，肥胖尤其是 MO 患者非常适合使用挥发性麻醉药。

(四) 肌肉松弛药

由于肥胖者的胆碱酯酶活性较高，所以在使用琥珀酰胆碱时，剂量可相应增加至 1.5～2.5mg/kg。如按实际体重计算剂量，潘库溴铵用于肥胖患者所产生的肌松作用强于非肥胖患者，但若按体表面积计算剂量，则二者之间并无差异。如按实际体重计算剂量，维库溴铵用于肥胖患者的肌松恢复时间会比正常人延长。按实际体重计算剂量，阿曲库铵用于肥胖患者的恢复速度与用于非肥胖患者几无差异，是用于肥胖患者的理想肌松药。

如以理想体重对肥胖者应用维库溴铵，则其分布容积、总清除率与消除半衰期跟正常人相比是相同的，但如以实际体重给药，那它的作用时间可能会延长。若以实际体重给药，对肥胖患者应用顺式阿曲库铵同样也会导致作用时间的延长。

应尽量选用短效药物及最低有效剂量的肌松药，最好持续监测神经肌阻滞程度，以避免术后神经肌阻滞残余效应的发生。

第二节　麻醉前准备

肥胖者在接受手术麻醉时，其机体的应激能力明显低于正常人，一旦发生意外情况，肥胖者的病情发展较快，预后也比正常人差，围手术期并发症的发生率和死亡率都比正常体重者显著升高。因此，麻醉医师的术前访视和评估会对降低手术麻醉的风险起着非常重要的作用。

一、麻醉前的访视和评估

麻醉医师的术前访视和评估对降低患者手术麻醉的风险至关重要。由于肥胖患者经常

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

并存有高血压、冠心病、糖尿病、肺动脉高压、食管反流、OSAS以及心肺功能不全等病症，麻醉前除常规访视和系统的体检外，要重点检查肺功能、循环及内分泌等系统和局部解剖的改变，以全面评估其对麻醉手术的耐受性，制定严格而完善的围手术期治疗计划。对于合并有呼吸系统疾病、心血管系统疾病、糖尿病等疾病的肥胖患者，术前应请相关的科室进行系统治疗后再进行手术，才能提高手术麻醉的安全性。

（一）详细询问病史

需要详细询问的相关病史，如高血压、冠心病、糖尿病、食管反流及心力衰竭病史等，严重的打鼾、睡眠时呼吸暂停等，既往麻醉史，插管困难史，入院前6个月内以及住院期间的用药史，尤其是否服用减肥药物以及采用过的减肥治疗措施（包括饮食治疗、运动治疗和手术治疗）等。

了解既往气管插管病史十分重要。如果既往曾经有过困难气道病史，或者近年全身麻醉病史，应尽可能查阅患者既往的病志以及麻醉记录单，从中可能发现对气道处理极为有用的信息。如果可能，应从既往实施麻醉的医师手中获得第一手的资料。在了解既往麻醉史时，要注意如下几个问题：①患者体重有无进一步增加；②面罩通气的难易程度；③气管插管困难的程度以及所采用的解决办法；④直接喉镜操作期间患者的体位，如是嗅花位（sniff position）还是其他体位；⑤气管插管所用的器械和设备；⑥既往患者对麻醉药的耐受程度，如小剂量麻醉性镇痛药是否引起过呼吸暂停情况等。

（二）常规体格检查

应详细进行体格检查，了解血压变化、系统用药情况以及对体位改变的适应能力，还要进一步了解患者的血糖控制、发绀及颈静脉怒张、心界大小与心音改变情况，呼吸音强弱是否有改变，是否有下肢水肿，是否有不能平卧等。

（三）气道评估

对肥胖患者进行常规的困难气道评估，这一点非常重要。评估应包括是否有颈项粗短、小下颌、颏后缩、上切牙前突、舌体肥大、张口受限等异状，还要详细检查颈部和下颌的活动范围、头与颈的伸屈和旋转度、鼻孔开放情况、枕寰关节活动度、颞颌关节活动度等。另外，甲状软骨水平、颈围、甲颏间距等都是肥胖患者困难插管所应该注意的问题。一般来说，如患者的颈围达40cm则困难插管率约为5%，其颈围达60cm时其困难插管率约为35%；若张口度＜3cm、甲颏间距＜6.5cm或颏胸间距＜12.5cm、颈部屈伸度＜80°，并且Mallampati分级或Cormack-Lehane舌咽部结构分级法评分为Ⅲ级以上者，则预示可能插管困难。

目前，没有统一的标准预测肥胖患者插管是否困难，有些常规的术前评估标准对肥胖患者来说是不够科学和准确的，所以，术前必须做好患者既不能通气也不能插管的应急准备，制定可行的麻醉预案，方能保证麻醉的安全。

（四）辅助检查

要准确判断肥胖患者脏器受累和手术耐受程度，就必须要进行相关症状的系统检查。相关的辅助检查有：

1. 常规项目 血常规检查，若 Hb>165g/L，术前可考虑血液稀释；详查肝、肾功能以及其受损的程度，尽量选择对肝、肾功能影响较小的麻醉药；胸片可以发现是否有肺不张、心脏扩大、肺部充血等现象；常规心电图检查有无左、右心室肥厚、心肌缺血、心律失常和 P 波高尖等改变；离子检查可以发现高碳酸血症，有助于判断 OHS，并初步对肥胖分类。

2. 血气分析、肺功能检查和屏气时间 应对 MO 和老年肥胖患者进行肺功能检查及血气分析，以全面评估其对麻醉手术的耐受性。通过血气分析检查，评估患者是否有 $PaCO_2$ 增高。对 MO 分别行直立位和和仰卧位血气分析有助于排除 OHS；对睡眠带鼾声者应了解有无 OSAS，这类患者有睡眠中打鼾和（或）呼吸暂停史、频繁觉醒以及白天嗜睡的病史，患者还有其他有助于 OSAS 临床诊断的症状和体征，如夜间出汗、夜尿增多、晨起头痛以及心血管功能异常等。如果发现患者可能有严重的睡眠呼吸暂停，最好延迟手术，进行睡眠监测，分析睡眠报告，进行持续气道正压（continuous positive airway pressure，CPAP）治疗后再行手术，方能提高麻醉的安全性。由于大部分的 OSAS 患者术前没有得到诊断，因而麻醉医师就可能成为诊断这类患者的最后一道防线。

肺功能测定若发现患者肺容量下降，则提示患者已存在限制性肺疾患。特别需要指出的是，补呼气量可能是肥胖患者肺功能监测最敏感的指标。补呼气量的降低可因多种因素所致，包括：①腹腔脂肪堆积使膈肌上抬；②胸壁脂肪增厚使呼吸系统顺应性下降（可达 70%）；③长时间的负荷增加以及呼吸功增加，导致呼吸肌肌力下降；④腹压使得膈肌的过度伸展（尤其是仰卧位时），使呼吸的机械性负担增加；⑤重度肥胖患者的呼吸肌容易发生脂肪浸润。

屏气时间可初步评估肥胖患者的肺功能。如果屏气时间在 20 秒以上，麻醉可能无特殊困难；若屏气时间在 10 秒以下，则肺功能可能受损，麻醉要相当小心。

3. 心血管系统检查 检查有无高血压、冠心病和肺动脉高压等病史或症状。由于心电图的漏诊率可达 60%～80%或以上，必要时可建议进行动态心电图、心脏彩超等相关检查。近期频发心绞痛者，建议延期手术，否则，围手术期会因低氧血症等导致灾难性的后果。

食管超声心动图能提供更好的影像，特别利于判断左心的功能。高血压及左、右心室功能不全者，要进行高血压及心功能分级。高血压及心肌缺血者，需要行系统治疗 1 周以上再手术。

肺动脉高压最常见的临床表现为：呼吸困难、乏力以及晕厥，这些都反映出患者运动时心排血量不能相应增加。心脏彩超发现三尖瓣反流是诊断肺动脉高压最有价值的指标。心电图有助于发现右心室肥大。肺动脉压越高，心电图的敏感性也越高。胸部 X 线检查，要重点观察可能存在的心肺疾患和肺动脉膨出的征象，以协助判断有无肺动脉高压现象。

4. 其他 检测空腹血糖、糖耐量、尿酮体、三酰甘油及胆固醇等。糖尿病患者，术前 3～4 天停口服药改为应用胰岛素治疗。

二、麻醉前准备要点

在肥胖患者手术前做好各方面充分的准备工作，是保障手术麻醉安全的前提。

（一）麻醉前用药及注意事项

同样，肥胖患者的术前用药包括抗焦虑药、镇静药、镇痛药和抗胆碱能药等。由于肥胖

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

患者尤其MO的患者易发生上呼吸道梗阻，应谨慎使用阿片类和苯二氮䓬类及其他影响呼吸的药物，即使必须使用，也应该酌情减量，并进行严密的监护。如果患者紧张焦虑明显，可应用小剂量苯二氮䓬类药，并要严密监测呼吸，且能不用尽可能不用。患者入室后，可静脉滴注小剂量咪达唑仑，以达到充分的镇静和抗焦虑作用。对预计要清醒插管的肥胖患者可适当选用抗胆碱药，以保证呼吸道的相对干燥。

由于肌内注射后无法预计血药浓度，建议肥胖患者的麻醉前用药选择口服或静脉注射效果比较确切。

麻醉前常用药：

1. 成年患者 地西泮5～10mg或哌替啶30～50mg或咪达唑仑0.02～0.05mg/kg；阿托品0.5mg或东莨菪碱0.3mg或盐酸戊乙奎醚1.0mg。

2. 儿童患者 地西泮0.2～0.4mg/kg或哌替啶1mg/kg或咪达唑仑0.05～0.05mg/kg；阿托品0.02mg/kg或东莨菪碱0.01mg/kg。

若肥胖患者使用其他治疗药，如高血压、冠心病等治疗药物，一般主张持续服用至手术当日。阿司匹林的半衰期仅20分钟，但每天服用30～50mg，连续7天后机体中的血小板环氧化酶的活性始终处于抑制状态，且是不可逆的，直至有新产生的血小板，才能够恢复环氧化酶的功能，而血小板的更新一半时间是7～10天。因此，长期使用阿司匹林者，通常至少需要停药7天以上，其作用方可消退，或者可使用至手术当日。

（二）肥胖患者的特殊术前用药

术前虽经过8小时禁食，但仍然有85％～90％的肥胖者胃液量在25ml以上、pH在2.5以下，诱导期间的误吸率约1.7％，极大地增加了肺误吸的危险性。因此，麻醉前应给予抑酸药如H_2受体拮抗药来减少胃液及胃酸的产生，提高胃液的pH。由于此类药物吸收时间难以预计，应尽量避免肌内注射，可采用雷尼替丁150～300mg麻醉前1～2小时口服，就会使绝大部分患者的胃液pH和残留胃液量接近正常的范围。术前晚服用雷尼替丁150mg，术晨再服用150mg，比单次用药效果更好。在诱导前1小时静脉注射40～100mg雷尼替丁的效果优于静脉注射西咪替丁300mg，同样可以减少胃液量和升高胃液pH。应用西咪替丁可能引起某些不良反应，对重患者注射过快可能出现低血压、心律失常甚至心搏骤停，因其H_2受体阻滞所致的缩支气管效应，可能增强组胺引起的支气管痉挛，且可出现激动、精神恍惚及昏迷等表现，故应慎用。

肥胖患者常伴有血液的高凝状态和房颤，术前长期应用华法林，以预防脑卒中、心肌梗死和静脉血栓等血栓栓塞性疾病。对此，手术前有4种处理方法可供选择：①术前停华法林4～5日，术后恢复，并加用低剂量肝素(5000U皮下注射)；②术前停华法林4～5日，代之以术前使用低剂量肝素5000U皮下注射或预防剂量的低分子肝素，术后使用低剂量肝素(或低分子肝素)和华法林；③术前停华法林4～5日，代之以全剂量肝素或低分子肝素，如为静脉肝素，则于术前5小时停用；④术前4～5日开始降低华法林剂量至国际标准化比值(INR?)1.3～1.5，术后恢复华法林用药3天后INR可达到2.0，并可辅以低剂量肝素。

另外，应用维生素K_1静脉注射可拮抗华法林的作用。维生素K_1静脉用药后，凝血酶原时间或INR在6～8小时内明显下降，直到12～24小时才可得到纠正，因此，麻醉前需再次监测INR或凝血酶原时间。在使用维生素K_1拮抗华法林作用的同时，最好配合应用低分

子肝素。

抗凝治疗以预防深静脉血栓形成在许多国家已成为围手术期常规治疗。由于 MO 是患者术后早期猝死的独立的危险因素，而深静脉血栓形成(deep venous thrombosis，DVT)是其主要原因，建议对 MO 患者术前进行适当的抗凝治疗。一般术前开始肝素 5000U 皮下注射，每 12 小时重复给药至患者能自如活动，可以有效地预防 DVT 的发生。

（三）麻醉器材和监测仪器准备

麻醉前除准备常规器材外，应特别准备好应对气管插管困难所需的用具，包括特殊的大小不同的喉镜片、短镜柄的 Macintosh 喉镜或 Polio 喉镜、McCoy 杠杆型喉镜、纤维喉镜以及纤维支气管镜；不同型号的喉罩、可塑性导管芯、气管食管联合通气导管(Combitube)、口咽或鼻咽通气道以及咽喉表面麻醉喷雾器等。预计静脉穿刺困难时，应当备好中心静脉穿刺包、静脉切开包。监测项目至少应包括心电图、无创血压、SpO_2 和呼气末二氧化碳等监测，有条件者可应用脑电-双频指数(EEG-BIS)监测麻醉深度。

近年来，一次性的环甲膜切开包在口腔颌面外科麻醉中应用越来越广泛。如在麻醉前估计患者气道通畅很难维持，插管困难；或者是口腔颌面外科手术后需要对患者做预防性的气管切开，都可以在术前经环甲膜气管切开，以达到控制气道的目的。

三、肥胖患者麻醉的特殊问题

在进行监测无创血压时，应选择大小合适的袖带，袖带长度应大于手臂周径的 20%。MO 的患者可能会因为上臂围过大而无法使用常规的血压袖套，致使无创血压监测不准确，所以在复杂手术的情况下，应该采用有创动脉压测定，以准确地监测围手术期血流动力学的变化。若袖带过短小，则血压的测量值就可能偏高 2.67～4.00kPa(20～30mmHg)。另外，当测量上臂无创血压有困难时，可选择适当的袖套测量手腕部或者脚踝部的血压，也可以得出相对较准确的血压值。

关于静脉输液通路问题。建立通畅的静脉输液通路，及时补充失血量，对于心肺代偿功能已较差的肥胖者非常重要。麻醉前开放静脉时，宜选用上肢静脉，以避免术中因腹内压升高对静脉回流的影响。许多极度肥胖的患者外周静脉穿刺困难，此时，可考虑中心静脉穿刺置管，以便于围手术期液体治疗。如有可能，最好在超声引导下进行操作。

另外，对伴有心脏病、肺动脉高压、OSAS 的患者，可适当放宽肺动脉导管或经食管超声心动图等复杂心血管功能监测技术的应用指征。

第三节　麻醉中的管理

一、麻醉选择及注意事项

麻醉下监护治疗(monitored anesthesia care，MAC)和全身麻醉，是做口腔颌面外科手术时通常可供选择的麻醉方法。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注索要

（一）麻醉下监护治疗

MAC指在局部麻醉、区域麻醉时，由麻醉医师提供的围手术期监测、镇静和镇痛药物，以使患者达到镇静、镇痛和遗忘的目的。MAC的目的是通过以下几种途径为患者提供安全和舒适的治疗：①缓解焦虑并使其术中遗忘。除良好的术前访视、手术室较少的视觉和听觉刺激以及注意保暖外，可适当应用苯二氮䓬类药物。②缓解疼痛和其他伤害性刺激。在局部麻醉或表面麻醉同时给予阿片类和（或）其他止痛药以及阻断远离手术部位的疼痛感觉。③风险最小的充分镇静。镇静药不应妨碍患者口头交流或呼吸道保护的能力，常规的监测和急救装置必须随手可得。

MAC之前的访视非常重要，麻醉医师同样要对患者进行详细体检，评估麻醉的风险和患者对麻醉的耐受状况，制定安全的麻醉计划。由于肥胖患者气道通畅难以保证，对缺氧耐受力低，加之口腔颌面部手术致麻醉医师远离患者无法控制气道，故使用镇静药和阿片类药应尤其谨慎。

MAC的基本监测与全身麻醉相同，必须要专职的麻醉医师全程监测，持续监测血压、心率、ECG、SpO_2、临床体征，必要时鼻导管监测呼气末二氧化碳、EEG-BIS，以判断中枢神经系统受抑制的程度。麻醉医师应在使用镇静药、镇痛药和心血管药物为患者提供舒适和安全的前提下，提供一个最佳的平衡。实施MAC应该产生最佳的镇静镇痛并容易调控的状态。常用的药物包括局部麻醉药、镇静镇痛药、抗焦虑药、降压及扩冠等心血管药，同时应该给患者鼻导管吸氧，并准备好复苏设备。

（二）全身麻醉

气道的高风险决定了肥胖患者选择全身麻醉时行气管插管，易保证气道通畅，有利于口腔颌面部手术的进行。麻醉药的选择，应使用新型、短效、毒性小的麻醉药，以降低术后气道不畅的风险。

肥胖患者的气管插管体位对提高插管的成功率非常重要。理想的插管体位应是把患者的头、颈部适当垫高，呈头高斜坡状（图11-1），这一体位可以使患者的下颌高于胸骨水平，这一体位有利于暴露咽喉部。但对于MO的患者，这一体位就难以满足面罩辅助通气和插管的需要了，而应当把患者的头、颈、肩胛以及上胸部全部垫高，以达到患者的下颌高于胸骨水平，也就是说，使患者的胸骨切迹与外耳道的连线呈水平线，这一体位非常有利于提高气管插管的成功率。

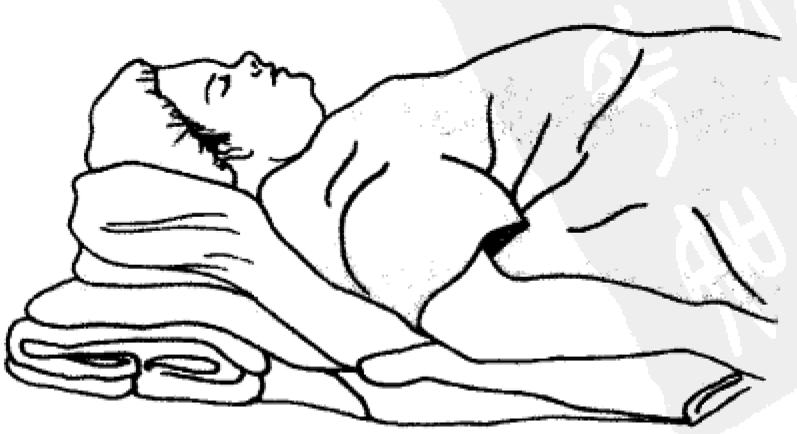


图11-1　肥胖患者理想的插管体位

肥胖患者的手术体位也是一个不应忽略的问题。肥胖患者容易发生受压部位出现压痛和神经损伤。术中患者上肢外展可引起臂丛神经干的牵拉伤，头部过分偏侧可引起对侧臂丛神经干的损伤，下肢在手术床沿的长时间压迫可引起坐骨神经麻痹等。随着BMI的增加，尺神经损伤的概率增加。不过，多数患者的神经损伤常可随时间的延长而自愈。MO对平卧位耐力极

差，因此，在围手术期应尽量避免将患者置于平卧位，可选择反屈氏位或平卧头侧仰位，患者会感觉更舒适。

二、麻醉中处理

（一）麻醉诱导及气管插管

由于肥胖患者有相对小的功能残气量（氧储备少）和高氧耗，越肥胖患者诱导时耐受缺氧的时限就越短，故插管前的氧合十分重要。通常，在诱导前应先面罩以 5～8L/min 高流量吸入 100%氧气 5 分钟后再进行气管插管，使氧气充满肺泡、动脉、静脉和组织间隙，可在一定程度上延长其耐受无通气时间，避免缺氧。

由于肥胖患者颈短、下颌圆钝、胸骨上脂肪垫过厚及枕寰关节活动受限致使头部托起与后仰困难，麻醉诱导可能会引起气管塌陷，常导致气管插管前维持气道通畅困难，故诱导期至少应有两人协助完成托下颌、压紧面罩、挤压贮气囊及压迫环状软骨等操作，有时甚至需要第三人辅助封闭面罩，以保持呼吸道通畅及防止误吸。诱导时保持麻醉机的 APL 压力阀在一定的水平使气道内产生 5～15cmH_2O 的 CPAP。

诱导时由助手进行环状软骨压迫有利于暴露声门和防止误吸。正确的环状软骨压迫操作法：操作时需要一定程度的颈部伸展，以使喉部前移；由助手轻轻给环状软骨施加压力，一旦患者意识消失，即应增大压迫环状软骨的力。施加的最佳压力通常为 4kg 左右。可用单手或双手进行环状软骨压迫操作。采用两手操作法时，用一只手在环状软骨上施加压力，另一只手则在颈后部施加对抗力，这样可保持较好的气管插管体位，是目前较受推崇的方法。单手压迫环状软骨易引起颈部明显弯曲，可增加气管插管的困难程度，除非在颈部下方用一硬物进行支撑。

对于高度怀疑插管困难的患者，最终是采用清醒插管还是快速诱导插管，应取决于术前对患者气道的充分评估以及实施麻醉的医师的技术水平和经验，并要做好面罩通气困难和（或）插管困难的准备。肥胖患者尤其是伴有 OSAS 的患者插管失败率高于正常体型患者的 100 倍，在诱导期发生既不能插管也不能面罩通气的比例也大大上升，此为全身麻醉诱导期最危险的并发症，其发生率虽然不高，但是死亡率非常高，因此必须做好充分的麻醉前准备，才能避免因准备不充分或选择错误而导致的缺氧死亡。

采用常规快速诱导、直接喉镜可顺利为多数肥胖患者进行明视插管，但 MO 患者气管插管困难的发生率约 13%～24%，需清醒插管者约占 8%，主要困难在于声门裂位置高难以窥视、喉镜不能显露声门，因此，少数困难病例需要用喉罩、气管食管联合导管、纤维喉镜或纤维支气管镜协助插管。在 100%氧去氮氧合的前提下，施行全身麻醉快速诱导插管时，置入喉镜及气管插管的不呼吸过程使 SpO_2 降至 90%的时间，在正常人（BMI＝23.3kg/m^2）约为 526 秒±14 秒，肥胖者（BMI＝49.0kg/m^2±7.3kg/m^2）由于功能余气量低下，则缩短至 196 秒±80 秒。患者耐受无通气使 SpO_2＜90%所需时间随超重程度加重而缩短：超重 20%以下者为 364 秒，超重 20%～45%为 247 秒，超重 45.5kg 以上者仅 163 秒。据此，对肥胖患者施行快诱导气管插管操作时应尽量在 2 分钟内完成。

根据 ASA 困难气道的处理原则，对术前评估为困难气道的患者，应该在镇静处理和气

道局部麻醉并保留自主呼吸的状态下实施气管插管；在已应用全身麻醉药物无自主呼吸情况下发生困难气道时，应用面罩尽量维持满意的通气，然后选择各种气管插管技术；对术前评估可能面罩通气和气管插管都困难的患者，应考虑使用清醒插管，并随时做好紧急气管切开的准备。在实施清醒插管时，完善的表面麻醉和神经阻滞麻醉是麻醉前准备的必要保证。

麻醉诱导时尤其要注意防止反流，可采取下述措施预防：①胃管排空胃内容；②术前抗酸剂和 H_2 受体拮抗剂的应用；③快速诱导；④助手行环状软骨压迫；⑤插管成功后立即气囊充气。一旦发生反流，迅速将患者置头低位吸引，以避免反流物入肺。若反流物已经被误吸入肺内，应立即用大量生理盐水反复做气管内冲洗并进行相应的治疗。

可疑插管困难时，应避免使用中、长效的肌肉松弛药，如果预计可能行面罩通气，即可使用琥珀胆碱 1.5～2.5mk/kg 或罗库溴铵 0.6mk/kg 进行试插管。如若插管困难，可迅速恢复呼吸，改为慢诱导或待患者清醒后插管。

诱导后，如果发现直接喉镜无法显露声门或气管插管操作无法进行，应立即根据气管插管失败处理方法进行操作，应待患者呼吸恢复，实施完善的局部麻醉和神经阻滞再行清醒插管。而不应反复修正患者头部位置和更换喉镜或喉镜片，不宜反复盲目地试插或多次使用琥珀胆碱，将时间浪费在无益的试插上，导致严重的循环功能紊乱。

肥胖患者气管插管操作时，易将导管误插入食管。如果采用听诊法作鉴别，有时因胸腹部脂肪过厚而难做到及早发现，可能会因此导致心搏骤停。而采用呼气末二氧化碳监测，就可以迅速、可靠地判断导管是否在气管内。呼气末二氧化碳是早期发现导管误入食管最为灵敏的指标，当呼气末二氧化碳达到 4kPa 左右的时候，表明气管导管在气管内。

（二）全身麻醉下的通气管理

肥胖患者全身麻醉后，特别在仰卧位时可进一步关闭小气道，可能会造成功能余气量降低，甚至低于闭合容量，从而增加了非通气肺泡的灌注，导致 V/Q 比异常，PaO_2 下降。所以，BMI 在全身麻醉时对患者肺容量、呼吸功能和氧合状况均具有重要意义。吸入麻醉药和静脉麻醉药，具有不同程度的扩张血管作用和负性变力性作用，可降低心排血量，使混合静脉血氧分压进一步降低，其结果是动脉及静脉血氧分压均显著下降，术中膈肌上抬和影响下腔静脉回流等因素均可导致 PaO_2 进一步下降。因此，对肥胖患者施行全身麻醉手术，必须重视通气管理。

为减少肥胖患者仰卧引起的呼吸做功及氧耗增加，采用大潮气量人工通气较为有利。推荐潮气量 10～15ml/kg，呼吸频率 12～16 次/分，根据呼气末二氧化碳调整潮气量，气道压力以不超过 30cmH_2O 为宜。术中不宜采用呼气末正压通气，因为虽然可以在一定程度上提高 SpO_2，减轻诱导期肺不张的严重程度，但由于其可降低心排血量而会影响血氧的供给，且会加重发生反流误吸的风险，故不建议对肥胖者使用。

（三）麻醉中的维持及监测

1. 液体治疗　由于术前长时间禁食水，肥胖患者的循环系统代偿能力相对较差，循环容量的相对值明显下降，在麻醉诱导期间更容易发生较严重的低血压。若心肺功能良好，入室后快速输注液体（10～15ml/kg），可明显减少诱导期低血压的发生概率。为维持循环的稳定，防止术后急性肾小管坏死的发生，术中输液量应较大：一般 2 小时左右的手术常需输

晶体液 3～4L,长时间的手术以中心静脉压调整更为准确。

2. 监测 围手术期持续监测心电图,可以早期发现和治疗心律失常、心肌缺血和心肌梗死等严重的并发症。术中应常规监测 SpO_2 和呼气末二氧化碳,以便于发现缺氧和二氧化碳蓄积以及机械通气是否充足。对于 MO 和心肺疾患的患者,必要时可进行动脉血气分析、肺动脉置管或经食管超声心动图监测。

由于肌肉松弛药的残余作用使肌收缩功能降低,加重通气不足,从而可能引起呼吸抑制,故应该在麻醉期间和手术后对肥胖患者进行神经肌肉功能监测。目前,临床上常用神经刺激器对非去极化肌肉松弛药行连续四次刺激(train-of-four stimulation,TOF)监测,以观测神经肌肉阻滞的程度,指导肌松药的使用。

肥胖患者术前应用减肥药可增加内源性致热原对中枢神经系统的刺激,使外周血管收缩,影响热量的散发,有诱发高热的危险,且肥胖患者较非肥胖患者更易丧失热量,所以麻醉期间应常规监测体温,避免因术后寒战进一步增加氧耗,加重低氧血症。

肥胖者体液相对较少,所以血容量占体重百分比下降,血容量甚至降低至 45ml/kg,但绝对血容量是升高的。肥胖患者围手术期脱水及低血容量的程度甚难以估计,加之患者耐受快速补液的能力较差,故对大手术或血流动力学改变较大的手术,应常规监测中心静脉压。

肥胖患者常伴有糖尿病,因此,根据手术大小和时间间断监测血糖水平至关重要。肥胖患者常服用减肥药,这对血糖和胰岛素有潜在的影响。芬氟拉明可增强外周摄取葡萄糖或降低肝糖原的产生,在 2 型糖尿病患者中可使禁食后的低血糖加重。该药还可增加胰岛素的敏感性,但不影响胰岛素的分泌。

3. 麻醉维持 对于肥胖患者选择麻醉药或麻醉方法无成规可循,应尽量选用短效药物,如瑞芬太尼、七氟烷、异氟烷、丙泊酚、维库溴铵和阿曲库铵等,避免使用长效药物,如吗啡、潘库溴铵等。肥胖患者的某些麻醉药物的用药应遵循如下原则:按实际体重计算剂量的药物有丙泊酚、琥珀胆碱、潘库溴铵、阿曲库铵、芬太尼、利多卡因和苯二氮䓬类等药物,按理想体重计算剂量的药物有阿芬太尼、瑞芬太尼、维库溴铵、罗库溴铵和顺式阿曲库铵等。通常,静吸复合麻醉可产生满意的麻醉效果。

(四) 减肥药对麻醉的影响

常用减肥药中,有作用于食欲中枢的芬氟拉明、右芬氟拉明和抑制食欲的芬特明、安非拉酮等。当为服用这些药物的肥胖患者实施麻醉时,应高度警惕这类药物的不良反应以及与麻醉用药的相互作用。

部分新型减肥药具有一定的拟交感作用或(和)内源性儿茶酚胺耗竭作用,所以服用减肥药的患者在麻醉诱导和维持时,其循环功能的变化常常难以预料,可能发生持续或延迟性低血压或高血压,或发生低血压者对常用的血管活性药物(如麻黄碱)无反应或反应性明显降低的情况。芬氟拉明和右芬氟拉明均有儿茶酚胺耗竭作用,停用芬氟拉明后 6 天内尿中仍有其代谢产物和原形,因此,麻醉前至少应停药 1 周,在血压下降时应选择直接作用的血管加压药,如去氧肾上腺素等。服用减肥药还可造成胃潴留,如服用芬氟拉明后固体食物胃排空延迟约 15%,应注意反流、误吸的问题。

服用芬氟拉明或右芬氟拉明可导致肺动脉高压,表现为进行性呼吸困难、坐立不安、气

急、疲劳、胸痛、晕厥、心悸、双下肢水肿和体力活动下降等。此类药物所致的肺动脉高压是不可逆的，而且是致命性的。因此，麻醉前访视患者时应注意与上述症状相关的问题。

三、拔除气管内导管

口腔颌面外科手术后的患者，由于舌、颌面部水肿、渗血、加压包扎和颌骨移位等原因，引起口咽、喉咽部肿胀、气道不畅进而危及生命，而且肥胖患者拔管后发生呼吸道阻塞的危险性更是大大增高。呼吸道阻塞除了可导致患者死亡外，还会因患者在自主呼吸时产生较高的呼吸道内负压，造成负压性肺水肿的发生率显著增加。

拔管时需要考虑的因素有以下几方面：患者的 BMI、插管时面罩通气的困难程度、气管插管的难易程度、口腔颌面外科的手术种类、颌面部包扎情况、肌松药和镇静药及镇痛药的残余作用、心肺功能状况和有否 OSAS 以及已有的严重程度等。

临床上应严格掌握拔管指征，拔管时应做好紧急气管切开的准备。拔管指征包括：①患者完全清醒，能伸舌、抬头实验>5 秒、握拳、肌力恢复；②肌松药及阿片类药残余作用已完全消失，TOF≥0.70；③吸入 40%氧时，血 pH=7.35～7.45，PaO_2>10.7kPa(80mmHg)或 SpO_2>95%，$PaCO_2$<6.7kPa(50mmHg)，呼吸频率>12～14 次/分；④最大吸气力至少达 25～30cmH_2O，潮气量>5ml/kg；⑤循环功能稳定。拔管后仍应继续鼻导管吸氧，并监测 SpO_2 1～3 日。

口腔颌面外科手术后，通常不用或尽量少用拮抗药。对于重度肥胖及有 OSAS 者，应尽量避免术后即刻拔管。拔管时应置入口咽通气道或鼻咽通气道，并做好双人面罩通气的准备。拔管的体位：在反屈氏位或半坐位拔管可减少腹内容对膈肌压力。操作者应有再插管的能力。如果不能确定患者在拔管后通气是否良好且对再次重新插管没有把握时，可通过气管导管放置引导管，如胃管、较软的空心导管，或者换管器等作为引导管，在拔管后保留引导管在气管内，一旦上呼吸道阻塞，可以顺着引导管重新快速插入气管导管，可以有效防止拔管后气道阻塞再插管困难。如果有条件，最好通过纤维支气管镜或喷射通气引导芯引导拔管，这样可以做到边吸引，边供氧，边观察，如果有疑问，还可以顺势再插入导管。

四、术后管理

低氧血症是肥胖患者术后死亡的主要原因。合并有高血压的肥胖患者，容易促发心肌梗死和脑血管意外而猝死，因此，围手术期的血压稳定和氧合非常重要。合并糖尿病的患者，术前要充分控制血糖，围手术期应该定时测定血糖，及时控制病情变化，防止发生酮症酸中毒。通常，术后管理要注意以下问题：

1. 持续吸 40%的氧气，并监测 SpO_2。重度肥胖及 MO 患者可使用 CPAP 以保持气道开放。

2. 半卧位。气道梗阻在平卧位时对患者构成的危险最严重。术后肥胖患者，只要循环稳定，应尽早采用半卧位(30°～45°)，功能性残气量可增加 30%，低氧血症可得到改善。如果病情允许，术后体位以采取半卧位或侧卧位为佳，既可减轻腹部脂肪和腹内脏器对膈肌的压迫所致呼吸储备功能的影响，又可防止舌后坠，利于口内分泌物自行流出。

3. 术后48小时内镇痛问题。术后镇痛同样可导致患者发生致命的并发症。疼痛使得患者对镇痛药的需求增加，而肥胖患者对阿片类又相对敏感，使用不当就会使危险性增加，出现上呼吸道阻塞以及致命性的呼吸暂停等并发症，所以对肥胖患者术后进行镇痛治疗期间，要密切监测血氧饱和度、呼吸频率、镇静水平和打鼾等情况，必要时应该在恢复室进行术后镇痛，以利于改善患者的肺通气功能，使他们术后尽快恢复。

4. 鼓励患者咳嗽、翻身和早下地活动，尽量减少肺不张、肺内感染等情况出现，又要注重预防深静脉血栓等并发症的发生。

第四节 术后并发症及处理

术后，有的肥胖患者可能会发生一些意想不到的情况，随时可引发致命的并发症，导致这些意外情况的出现一般是由麻醉药物的作用、肥胖患者的生理与病理变化、麻醉处置遭遇困难以及手术的不良刺激等因素造成的。此外，忽略苏醒期的管理，同样可以出现威胁生命的问题。

一、低氧血症

围手术期的低氧血症：肥胖患者术后最易发低氧血症，这是由于许多因素导致的，如肥胖的生理病理改变、麻醉药的残余作用、舌后坠、口腔颌面部的肿胀及加压包扎致气道不畅、止痛药物的应用以及肺部并发症的影响等，所以要密切关注以下问题的出现：

1. 几乎有接近半数的肥胖患者在麻醉后1小时内有轻、中度的低氧血症（SpO_2 85%～90%）。

2. 约有8%和13%的患者在术中和PACU有较严重的低氧血症（SpO_2 80%）。

3. 有1/3的患者在麻醉诱导或术后发生低氧血症。

4. 转运途中的无吸氧状态可使20%患者的 $SpO_2 < 92\%$，老年、肥胖与胸腹联合切口患者尤甚。

肥胖患者的肺容量的下降可持续至术后5天，而呼吸功能恢复到术前的水平有时甚至需要2～3周，有OSAS的患者更易发生急性呼吸道梗阻。通常术后2～3日内，PaO_2可降至8kPa(60mmHg)以下，或SpO_2降至90%以下，尤其镇痛治疗的患者，术后4～5日内应坚持氧疗，并监测PaO_2或SpO_2。

二、肺部并发症

肥胖患者麻醉后更容易出现反流和误吸，并发肺部感染和肺不张，且持续时间更长，病情更严重，恢复也较慢，应该引起高度的警惕。

肥胖患者误吸性肺炎的主要危险因素有四个：①胃内酸性内容物，pH<2.5；②腹内压或胃内压增加；③食管下端括约肌的屏障压下降；④食管上端括约肌的保护机制丧失，或实施环状软骨压迫操作延迟。

围手术期机械通气相关性肺不张问题日益受到临床麻醉医师的广泛重视，其发生概率

高达 10%～20%。这种肺不张可以发生在围手术期的多个时间点，正常体型患者的肺不张多可在术后 24 小时内消失，而 MO 的患者术后肺不张至少可持续 24 小时。

(一) 围手术期肺不张的产生原因

围手术期肺不张的产生原因主要分为以下机制：

1. 压迫性肺不张　使用肌松剂后，造成患者的吸气肌张力消失，相对腹压增大，膈肌向头部运动，胸横截面积更加减少；胸腔几何形状的改变使跨胸壁压增大，压缩肺组织，其中最易受累的部位是膈肌附近的肺组织，形成肺不张。

2. 吸收性肺不张　小气道早期闭合使其远端气体吸收，特别是肥胖患者在麻醉的诱导和维持时使用 100%氧气，更加速了肺泡气的吸收和塌陷。全身麻醉下机体的缺氧性肺血管收缩机制又被吸入麻醉剂抑制，使肺泡内气体加快吸收，导致肺不张。

3. 肺泡表面活性物质丢失性肺不张　有机械通气、反流误吸、肺泡剪切伤等情况时可造成肺泡表面活性物质的生成减少、失活或代谢障碍，出现肺不张。

另外，肺不张的出现还可能与术后疼痛、咳嗽等主观抑制因素，以及肥胖、慢阻肺等疾病有关。出现上述情况后，患者的功能性残气量和动脉血氧张力均下降，这导致了肺不张的发生。

(二) 肺不张的诊断

对肺不张的诊断可以通过听诊、低氧血症($SpO_2 < 90\%$)等症状反应来判断，也可以通过影像学诊断。CT 检查是常规和有效的检查手段。一般情况下，多数围手术期的肺不张发生在仰卧位膈肌附近，略占膈肌附近肺组织 20%，约占肺组织总面积的 10%。

总之，全身麻醉后并发的肺不张会给肥胖患者带来潜在危害，应积极采取预防措施，如采用机械通气中交替人工鼓肺，术后鼓励患者咳嗽、深呼吸等有防止肺不张作用的方法，使之发生率降低到最小的程度。

三、深静脉血栓及肺梗死

肥胖患者围手术期肺梗死发生率约为 4.8%，比正常人高 2 倍。这可能与肥胖患者多患有红细胞增多症、下腔静脉受腹部脂肪压迫及活动量减少致使术后深静脉血栓发生率增加有关。

防治措施：应积极采取预防深静脉血栓形成的措施，通常自手术日开始的 4 天内，每天静脉滴注低分子右旋糖酐 500ml，必要时术后每天 2 次静脉注射肝素 5000U 或做早期腿部理疗。此外，也可在术终即开始用弹力绷带包扎双下肢 1 周，术后应鼓励患者早期离床活动，这些都有预防深静脉血栓形成的效果。

四、切口感染

由于肥胖患者脂肪堆积，常并存糖尿病，抗感染能力弱，更容易发生切口感染。要加强无菌操作，并于术前、术中应用有预防切口感染作用的抗生素。推荐术前预防性使用抗生

素，并持续至术后。应根据手术类型（清洁、污染或感染手术）、大小及部位，决定使用抗生素的种类、剂量和最佳时机，通常在术前 0.5～2 小时内或者麻醉开始时首次给药；手术时间超过 3 小时或失血量大于 1500ml，术中可再追加用药。

（单维芳）

参考文献

柴芳，张柄熙 . 2006. 肥胖患者与麻醉 . 医学研究杂志，35(9)：93～94

范莉琼，刘和平，朱也森 . 2008. 肥胖对吸人麻醉药作用的影响 . 临床麻醉学杂志，24(6)：492～494

倪文，邓小明 . 2008. 病态肥胖患者的麻醉与围手术期处理 . 见：2008 全国麻醉学术会论文集 . 西安：中华医学会麻醉分会 . 393～404

牛泽军，王世端 . 2008. 肥胖患者的麻醉管理 . 青岛大学医学院院报，44(1)：89～92

朱也森 . 2001. 现代口腔颌面外科麻醉 . 济南：山东科学技术出版社

Altermatt FR. 2005. Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. Br J Anaesth，95(5)：706～709

Bailey Craig R. 2004. Difficult tracheal intubation is more common in obesity than in lean patients. Anesthesiology，48(2)，73～74

Dlxon BJ，Carden JR. 2005. Preoxygenation is more effective in the 25o head-up position than in the supine position in severely obese patients. Anesthesiology，102，1110～1115

Frappier J，Guenoun T，Journois D et al. 2003. Airway management using the intubating laryngeal mask airway for the morbidly obese patient. Anesth Analg，96(5)：1510～1515

Jonathan Benumof JL. 2004. Obesity，sleep，apnea，the airway and anesthesia . Anesthesiology，17(1)，21～30

第十二章　阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者的麻醉

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)是与睡眠有关的一种最常见的呼吸功能紊乱,并具有一定的潜在危险。OSAS是以睡眠时反复呼吸暂停、间歇性低氧、睡眠结构紊乱及反复觉醒为特征,造成全身多系统多脏器异常。严重影响生活,危及生命。研究证明,OSAS中93%女性和82%男性未得到诊断,在世界范围内存在严重的诊断和治疗不足。多项人群调查显示,其实际患病率比以往报道的女性(2%)和男性(4%)比率还要高。目前OSAS患者因围手术期处理中发生严重的呼吸系统并发症是麻醉界面临的一个主要问题,这些并发症往往由于插管失败、拔管后早期出现气道梗阻及术后使用镇静、镇痛药导致呼吸抑制等。充分了解OSAS的病因、发病机制及病理生理改变,施行恰当合理的麻醉前准备和麻醉管理,对OSAS患者的手术实施无疑提供了极大的安全保证。

第一节　病因及发病机制

OSAS的发病机制较为复杂。目前认为OSAS是一种多因素、多基因的疾病,一些较深入的发病机制尚不清楚,有待更深入的研究。上气道狭窄及其解剖学形态改变在OSAS发病机制中起重要作用,另外,维持上气道开放的因素,如控制咽部肌群的神经系统发生改变及呼吸控制功能异常是不可忽视的因素。

肥胖是一种重要的独立诱因,大约60%～90%的OSAS患者均为肥胖者。体质量指数(body mass index,BMI)是反映机体肥胖程度的最好的定量指标,BMI>35kg/m^2,颈围=41.1cm±3.5cm表示符合肥胖指标,其他的病因为:颅面部、口面部的骨性异常、鼻道梗阻、唇腭裂、巨舌、扁桃体肥大、腺样体增生、腭垂肥大粗长、甲状腺功能减退、小颌畸形等。根据发病机制不同,睡眠呼吸暂停综合征(sleep apnea syndrome, SAS)可分为阻塞型、中枢型及混合型,其中OSAS占90%以上。

一、解剖结构异常

(一) 上气道狭窄

上气道是一个非常复杂的结构,通常被分为四个解剖单位,包括鼻咽、腭咽、口咽和咽下部。觉醒状态下上气道的最小口径位于口咽,口咽的前壁主要由软腭、舌和扁桃体组成;后壁由位于颈脊柱前的上、中、下缩肌组成;口咽外侧壁结构复杂,主要由肌肉(下舌肌、茎突舌肌、茎突、舌骨肌、茎突咽肌、腭舌肌、腭咽肌、咽缩肌等)、淋巴样组织和咽的黏膜层所组成。这种不同肌肉间相互作用的复杂性使口咽不仅结构复杂,而且在吸气负压作用下易于塌陷,一旦伴有上气道解剖结构变化而引起气道狭窄者,则更增加气道塌陷的发生率。

1. 鼻腔狭窄 由鼻甲肥大、慢性鼻窦炎、鼻息肉、鼻中隔偏曲等引起。正常时鼻阻力占上气道 50%以上，而鼻腔狭窄时则表现为：①上气道阻力增加，吸气时咽腔负压增大，加重咽腔塌陷。②张口呼吸导致舌后坠，使咽腔狭窄及咽部气流减少，咽腔趋于闭合。③鼻腔咽部神经反射作用减弱，使咽部开大肌（腭帆张肌、颏舌肌、腭垂肌）作用减弱，咽气道狭窄，塌陷性增强。

2. 鼻咽腔狭窄或阻塞 表现为鼻咽两侧组织塌陷、两咽鼓管间距过小、腺样体肥大。

3. 腭咽平面气道狭窄或阻塞 如扁桃体肥大、软腭组织松弛肥厚、腭垂增大肥厚、咽侧壁组织松弛肥厚。腭咽平面是上气道唯一缺乏骨性结构支撑的部位，睡眠中最容易发生塌陷，引起睡眠呼吸暂停。

4. 舌根、咽喉狭窄或阻塞 如舌体肥大、舌根后坠、下咽壁内陷、扁桃体增生等。喉咽狭窄很少见，可见于会厌缘松弛引起。

5. 颅面部畸形，骨结构异常 颅面部综合征中明显的解剖畸形与 OSAS 有密切关系，如 Pierre Robin 综合征、Treacher Collin 综合征、Crouzon 综合征等均存在明显的解剖结构畸形和比例不协调，如上下颌骨狭窄、下颌骨发育不良、小颌畸形、大舌畸形、颞颌关节强直等。

（二）肥胖

大量临床及流行病学资料证实，肥胖为导致 OSAS 的重要危险因子之一。磁共振显示，肥胖者脂肪组织在咽部沉积使咽腔狭小，沉积的部位为扁桃体、软腭、咽腭弓、舌、杓状会厌襞、咽侧壁。其中咽侧壁内的脂肪量与 OSAS 的严重程度明显相关。脂肪堆积使咽部开放度下降，熟睡后全身肌肉处于相对放松状态，咽部肌肉张力下降，组织松软，舌根后坠，引起软腭和会厌之间的口咽壁塌陷，使呼吸道更加狭窄，受气流作用产生震动，发出鼾声，意味着上气道已受阻，严重者可导致阻塞性窒息，甚至死亡。

二、维持上气道开放的因素异常

（一）控制咽部肌群的神经系统受损

腭肌、翼状肌、颏舌肌、咽肌、舌骨肌、腭垂肌等肌群，均受神经控制。睡眠时由于缺乏对抗上气道内阻力增加时的补偿呼吸用力，则较易发生上气道阻塞。与躯体肌肉相比，上气道肌肉的纤维较少，毛细血管及血液供应丰富，氧化肌纤维成分高，收缩迅速，易发生肌疲劳和肌松弛。上气道受自主的和随意的两个不同神经系统控制。自主神经起源于脑桥和延髓，随意神经起源于大脑皮质，神经冲动均能作用于横膈和上气道扩张肌群，上气道无明显异常时则保持开放，当自主和随意神经系统受损时，则影响上气道的开放。

（二）呼吸控制功能异常

正常人通过以下两种途径实现呼吸调控：一是大脑皮质参与的行为调节系统，即与睡眠和觉醒相关的醒觉刺激。二是代谢调节系统，即低氧、高二氧化碳等化学刺激。OSAS 本身是一种呼吸调节功能障碍性疾病，呼吸暂停的发生与呼吸调节功能异常有关。清醒状态下，

即使存在明显的解剖狭窄，气道也能维持开放，这与呼吸中枢有效代偿、发放足够的神经冲动刺激咽扩张有关。入睡后，醒觉刺激减弱或消失，上气道肌肉的活动来自于局部感受器反射及低氧、高二氧化碳和阻力负荷增加等传入冲动对呼吸中枢的刺激，若中枢反应能力减弱，则气道易塌陷发生呼吸暂停。

三、其他因素

内分泌等体液因素参与了OSAS的发病。流行病学调查及临床观察到OSAS患者以男性、绝经女性及中年后发病较高，其中男性高于女性。研究认为雄激素能引起或加重睡眠呼吸疾患，应用睾酮可发生OSAS，停用后睡眠呼吸暂停减轻。孕激素在女性有潜在性保护OSA的作用。活动性肢端肥大症，由于垂体瘤分泌生长激素增加，舌体增大，20%～42.6%肢端肥大症合并有OSAS，甲状腺功能减退症伴颈部黏液性水肿患者，有52%伴发OSAS。另外，OSAS的发病常有家族集结现象，提示某些遗传因素对OSAS的发病可能有关。

第二节　病理生理改变

一、正常咽部肌肉的活动

咽部分为三部分：鼻咽、口咽和喉咽。作为上气道的咽腔，从后鼻孔至会厌，缺乏完整的骨性结构支撑，主要靠咽腔周围肌的收缩来调节咽腔的大小，咽周围肌主要包括翼状肌、腭帆张肌、颏舌肌、颏舌骨肌和胸骨舌骨肌等，这些肌肉的收缩倾向，引起咽腔的开放。与躯干骨骼肌相比，咽腔周围肌的肌纤维少，血供丰富，收缩迅速，但容易疲劳。

二、正常睡眠及咽部梗阻

正常睡眠具有两种不同的时相状态，其一是脑电波呈现同步化慢波的时相，其二是脑电波呈现去同步化快波的时相，前者为非快速眼动睡眠(non rapid eye move, NREM)，后者为快速眼动睡眠(rapid eye move, REM)。成人夜间典型的睡眠包括4～6次从NREM到REM的转换。NREM由四个阶段组成，REM由一个阶段组成，它们反映了睡眠的逐步加深。深NREM(第三、第四阶段)和REM称为慢波睡眠或深睡眠，是睡眠恢复期，表现为广泛的肌张力消失，包括咽部的塌陷。塌陷最重要的部位为咽侧壁，也是肥胖者咽部脂肪堆积的主要部位。咽侧壁塌陷还取决于跨壁压(腔外与腔内的压力差)和壁顺应性。如果壁顺应性和腔内压(吸入相的气道压)保持恒定，影响上气道开放的决定因素就成了腔外压，肥胖患者脂肪厚，腔外压高，使上气道受压。总之，睡眠时，咽腔周围肌紧张性降低，加上平卧睡眠时重力因素引起舌根与软腭后移，咽腔相对狭小。如伴有某些病理因素如咽壁增厚、扁桃体肥大、巨舌、下颌后缩、肥胖、颈部受压等存在时，即可引起咽腔完全闭塞而呼吸暂停。

三、觉　　醒

呼吸停顿引起睡眠中断，对OSAS患者具有重要的保护意义，因为觉醒反应可以刺激扩咽肌收缩，恢复气道通畅。呼吸暂停后，由于低氧血症和高碳酸血症刺激化学感受器，传入神经将刺激信号传递到呼吸中枢的同时，刺激网状激活系统，当超过觉醒阈时即引起觉醒；另外，上气道阻力增加及呼吸驱动力的增加，躯体机械性感受器传入冲动刺激网状系统，当超过觉醒阈时即引起觉醒。而长期反复的呼吸暂停会使醒觉阈值提高，觉醒的次数因此而减少，但呼吸停顿的时间会延长，继而低氧血症和高碳酸血症所导致的病理损害加重。

四、OSAS患者全身病理生理学改变

低氧血症和高碳酸血症如果不能在觉醒后纠正，即可表现为急性呼吸衰竭，甚至可在睡眠时窒息死亡。间断的低氧及高碳酸血症可引起体循环、肺循环高压，进而引起心脏损害、动脉硬化及血液黏滞度增高，促发冠心病、脑卒中等。OSAS患者的反复觉醒造成睡眠片段化，睡眠质量的下降可导致：白天嗜睡、头晕、疲乏、认知功能异常及精神障碍；特殊职业者如驾驶员等可能出现意外伤害；在儿童OSAS患者可表现为明显的发育迟缓。OSAS在咽腔阻塞及呼吸努力增加时，还可引起胸腔负压增高，导致下食管括约肌跨膈压差增高，引起胃食管反流、咽炎。咽部刺激增强，可导致迷走兴奋心动过缓，甚至发生猝死。

第三节　麻醉实施与围手术期管理

所有具有中枢性抑制作用的药物均可抑制咽部扩张肌群的张力，使患者发生咽壁塌陷的可能性增加。此外，镇静催眠药、阿片类药物、肌肉松弛药通过抑制低氧血症和高碳酸血症诱发的过度通气反应加重OSAS。与正常睡眠过程不同的是，OSAS患者的苏醒依赖于窒息，药物所致的气道梗阻和呼吸暂停，则使OSAS患者丧失了对窒息应答并苏醒的能力，使情况变得更加严重。此外，术后的焦虑、疼痛会加重睡眠障碍，术后早期及REM睡眠减少，可引发随后REM睡眠的反弹，OSAS患者术后REM睡眠反弹，使患者更易出现气道梗阻和致命的呼吸停止。

由于术前未识别或诊断OSAS是导致围手术期插管失败、拔管失败及术后阿片类药物镇痛治疗时发生呼吸停止等并发症的主要原因，因此，麻醉医师术前应对所有患者进行评估诊断，筛选并识别OSAS患者，做好充分的应对准备工作，以提高OSAS患者的围手术期安全性。

一、麻醉前访视与病情评估

详细询问病史和全面的体格检查是诊断OSAS的关键。麻醉医师在麻醉前访视中可根据以下要点做出评判。

(一) 诊断依据

OSAS 的诊断主要依据患者的病史、体征(表 12-1)及多导睡眠图监测和放射影像学结果。

表 12-1　成人 OSA 患者的鉴别(根据 ASA 实践指南提示)

睡眠时明显气道梗阻史(下述症状≥2 项;患者独居,1 项便可)
频繁/大声打鼾(在门外可闻及)
被目击曾有呼吸暂停
频繁从睡眠中憋醒
因透不过气或窒息而觉醒
瞌睡(下述症状中≥1 项)
尽管"睡眠"充足,仍觉过度瞌睡或疲劳
尽管"睡眠"充足,但在非刺激环境下(如看电视)仍极易入睡,提示 OSA 的临床体征
肥胖($BMI>35kg/m^2$)
粗颈围(男性>17 英寸;女性>16 英寸)
影响气道的颅面部异常(小下颌、颌后缩)
鼻腔堵塞(口呼吸)
扁桃体肥大,接近或达咽中线

1. 患者典型的症状　为白天嗜睡、睡眠时严重打鼾和反复呼吸暂停现象。患者常有肥胖和高血压,口腔检查可有异常,如扁桃体增大,腭垂增长或增厚,软腭肥大、咽腔狭窄等。

2. 多导睡眠图监测　是目前诊断 OSAS 的"金标准"。OSAS 的 PSG 特点是:典型的呼吸暂停低通气在 5~10 秒,多在仰卧位时发生,造成血氧饱和度下降和睡眠中断,睡眠监测显示:Ⅰ期睡眠增加,Ⅲ期、Ⅳ期睡眠减少和反复发生觉醒。

3. 放射影像学检查　可分析头颅骨骼的结构和后气道情况、舌骨位置、软腭长度。咽部 CT 和 MRI 三维重建观察上气道阻塞平面,后气道狭窄程度,腭咽水平软组织厚度,下颌骨和舌骨位置。

(二) 病情评估

1. 评估 OSAS 病情的严重程度可根据睡眠监测结果中睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)。一般认为,轻度:AHI 5~20,最低氧饱和度 $SaO_2 \geqslant 86\%$;中度:AHI 21~40,最低 SaO_2 80%~85%;重度:AHI >41,最低 $SaO_2 \leqslant 79\%$。

2. ASA 实践指南建议,可应用评分系统(表 12-2)估计 OSA 患者围手术期风险。

表 12-2 围手术期风险评分

A. 睡眠呼吸暂停的严重性，根据睡眠试验(AHI)分级，若无睡眠试验，根据临床体征：
无=0；轻度 OSA=1 分；中度 OSA=2 分；重度 OSA=3 分
若患者术前后应用 PAP 或 BIPAP 则减掉 1 分，若患者 $PaCO_2$>50mmHg 则加 1 分
B. 手术或麻醉的有创性：
局麻或外周神经阻滞麻醉，无需镇静下行浅表手术=0 分
全麻或中度镇静下行浅表手术、腰麻或硬膜外麻醉下(不需要达到中度镇静水平时)行外周手术=1 分
全麻下行外周手术、中度镇静下行气道手术=2 分
全麻下行大手术或气道手术=3 分
C. 术后阿片类药物镇痛药需要量
无=0 分
小剂量或口服阿片类药物=1 分
大剂量口服阿片类药物或弱安定类药物、鞘内应用阿片类药物=3 分
D. 围手术期风险评估
总分=A+B 或 C 中得分较大者
总分≥4 分，提示 OSA 患者围手术期风险可能增加
总分≥5 分，提示 OSA 患者围手术期风险可能显著增加

除此之外，麻醉医师在术前访视中如发现患者存在鼻腔阻塞、小颌畸形、颅面部异常、颞下颌关节强直、大舌畸形、肥胖、颈部粗短等因素均提示有困难气道存在。

OSAS 患者行门诊手术是否恰当目前仍有争议。ASA-OSA 实践指南建议，OSAS 患者是否可行门诊手术，应根据患者 OSAS 严重程度分级、是否有其他合并症、手术创伤大小、麻醉类型、出院后观察是否完备进行决定。还应考虑其是否具备处理 OSAS 患者的设备和能力，设备应包括紧急困难气道处理设备、呼吸机等。指南建议：严重 OSAS 患者(AHI>40)，围手术期风险评估≥5，不适合行门诊手术，需收入院行全身麻醉气管插管下手术。

二、术前准备

(一) 气道正压通气设备的应用

在 OSAS 患者的术前准备工作中，气道正压通气设备的应用是一项非常有效的纠正低氧状态，改善全身脏器功能的措施。该类设备可作为气道的机械性支撑，在睡眠中提供一个生理性压力作用于上气道，使之保持开放。持续气道正压通气(continuous positive airway pressure，CPAP)可降低高血压和右心衰的程度，减少日间瞌睡时间，改善认知功能。OSAS 患者尤其是中度 OSAS 患者，术前如有条件应予以正压通气设备治疗两周。除此之外还应治疗一些相关疾病，如高血压、心律失常、糖尿病、高血液黏滞度等。尽量在麻醉手术前将全身情况调节至最佳状态，以降低围手术期风险。

（二）麻醉前用药

通常避免在病房使用术前镇静药。如果计划使用纤维支气管镜或盲探气管插管术应给予抗胆碱能药。术前治疗慢性高血压的药应持续应用至手术当日。糖尿病用药通常在手术当日早晨停用，但在术前、术中和术后要严密监测血糖。抗血小板药如波立维应在术前停用1周。如果考虑需要预防胃酸误吸，可给予 H_2受体拮抗剂、甲氧氯普胺等。

三、麻醉实施

OSAS 患者的气道高风险性决定了其麻醉方式多采用气管内麻醉。是否实施清醒气管插管应根据患者是否有困难气管插管预测因子及 OSAS 合并症。尽管对 OSAS 患者困难气管插管的预测因子仍有争议，但 Mallampati 分级（Ⅲ或Ⅳ级）、粗颈围（男性＞17 英寸，女性＞16 英寸）、AHI≥40、围手术期风险评分≥5 均能有效预测直接喉镜暴露喉部结构困难。另外，下颌不能前移提示面罩通气困难或气管插管困难。一旦困难气道诊断成立，则应保留自主呼吸行清醒气管插管，实施插管操作前，在保证气道安全的前提下应谨慎使用镇静镇痛药。清醒镇静的目的是让患者在安静的情形下仍然知晓，能够配合操作，听见术者指令并保证充分的氧合和通气。清醒镇静使患者对操作的知晓度最小而提高了对操作接受度。咪达唑仑 1～2mg 是较常用的，芬太尼 50～100μg 可以减轻疼痛、降低气道反应，使插管操作更顺利。同时，上呼吸道完善的表面麻醉和神经阻滞是麻醉前准备的必要措施。

国内外处理困难插管的方法各异，纤维支气管镜因其插管成功率高、并发症少，被国际公认是解决气管插管困难最有效的方法。纤维支气管镜应用广泛但价格昂贵，可曲式纤维支气管镜可经口或鼻明视下进入气道，并引导气管导管进入气道，多种体位、各种年龄段患者均可应用纤维支气管镜插管，它是一种平稳的、高成功率的清醒插管方法。其他还有盲探气管插管装置引导插管方法被证实是困难插管中简单、实用、经济、有效的方法之一，另外也有使用逆行插管、喉罩通气和经喉罩内插入气管导管等方法。OSAS 患者因考虑术后可能留置导管，一般均选择钢丝管或定制型导管行鼻腔插管（除外患者为鼻腔手术者）。通常将导管用缝线缝扎固定在鼻小柱，以防术中、术后导管滑脱、折叠。

理想的全身麻醉技术应能提供患者气道保护性反射的早期恢复，全身麻醉药物应选用短效的丙泊酚、瑞芬太尼等，吸入药物地氟烷和七氟烷均能促进气道保护性反射早期恢复，OSAS 患者肌松药用量应慎重，即便轻微的神经肌肉阻滞残余，亦可增加术后并发症的发生率，包括通气不足、缺氧等。因此，拔管前可使用适当剂量的新斯的明拮抗残余的肌松药。采用外周神经刺激仪进行监测，有效判断神经肌肉组织的逆转程度，对术后拔管有一定的指导意义。

四、麻醉后苏醒和恢复

手术结束后，患者转运至麻醉后恢复室（post anesthesia care unit，PACU），此时患者处于麻醉和肌松恢复期，应用正压支持通气，可降低术后肺不张和低氧血症的发生率，促进早期苏醒。OSAS 患者气管拔管后需注意的主要问题是气道梗阻，发生的原因可以是手术因

素如正颌手术术后，局部组织肿胀，或者是麻醉药的残余作用导致气道狭窄，因此，拔管前需保证患者完全清醒，能按指令动作，并完全从肌松中恢复。吸入40%氧气时，SaO_2＞96%，PaO_2＞80mmHg，$PaCO_2$＜50mmHg，潮气量＞5ml/kg，并且循环稳定。ASA实践指南建议，OSAS患者出PACU前，其监护时间应比非OSAS患者平均至少多3小时。

对于是否保留气管导管，须根据气管插管的难易度、OSAS严重程度、是否伴有心肺合并症、术中情况、手术创伤、肿胀情况等综合考虑。一般而言，肥胖低通气综合征患者、口咽、腭咽手术患者因手术创伤后可能在术后72小时内发生局部肿胀，故均考虑留置气管导管，术后应送入监护病房密切监护，并给予机械辅助通气，以防术后低氧血症。如手术部位为下颌骨截骨超过中线者，应在术后即行气管切开术。

对于OSAS伴困难气管插管患者，建议拔管时应用以下几种方法以防拔管后通气障碍。方法之一，在气管导管内放置引导内芯，当气管导管拔除后，留置内芯观察数分钟后，如无气道通气障碍现象，则拔除内芯。此方法的优点在于：一旦拔管后出现呼吸困难，即刻通过内芯将气管导管顺利引入气管，有效减少缺氧时间。方法之二，拔管后如有通气障碍现象发生，利用盲探气管插管装置中的食管气管引导管，经鼻插入食管，它的特殊结构（头端插入食管，侧孔对准气道）能确保气道通畅，并能通过此导管进行辅助通气。方法之三，放置口咽或鼻咽通气道来维持气道通畅。方法之四，若OSAS患者为非口腔内手术患者，拔管后如发生通气障碍，也可紧急置入喉罩进行辅助通气。另外建议以往在家中长期使用CPAP设备的患者，拔管后应继续使用该设备。

五、术后镇痛

OSAS患者在采用阿片类药物进行术后镇痛时，发生上呼吸道梗阻的危险性增加，因此，此类患者的术后镇痛，必须进行常规监测，包括呼吸频率、镇痛水平、打鼾程度等。患者的危险程度取决于BMI、AHI、手术部位以及合并的心肺疾病及术后对镇痛药物的需求量等。患者术后应送入ICU密切监护。

目前，OSAS患者越来越受益于使用非阿片类药物的多模式镇痛技术，如选用对乙酰氨基酚和环氧化酶2(COX-2)特异性抑制剂等。右美托咪定作为α_2肾上腺素能受体激动剂，具有镇静、催眠、抗交感和镇痛的特点，可减少阿片类药物需要量，右美托咪定不引起呼吸抑制，而且患者容易被唤醒。4～8mg地塞米松可减轻术后疼痛、恶心、呕吐和气道水肿。非颌颈部、头面部手术患者可选择区域/局部镇痛，如椎管内镇痛等。局部镇痛技术可降低药物的全身作用，提高OSAS患者的围手术期安全性。

（刘和平）

参考文献

黄席珍．1994．睡眠呼吸暂停综合征．见：钟南山，府军，朱元珏．现代呼吸病进展．第11版，北京：中国医药科技出版社，553～567

彭玉成，王海青，叶青等．2003．舌根部分切除术治疗阻塞性睡眠呼吸暂停综合征．上海医学，26(1)，51～52

谢文．2000．肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的研究现状．医学信息，13(3)：135～136

于丽，黄席珍，朱玉珏等．1995. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征血睾酮和雌二醇观察．中华结核和呼吸杂志，5(5)：298

朱也森．2001. 气道管理．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社，88～114

Baptista PM. 2007. Surgery for obstructive sleep apnea. An Sist Sanit Navar, 30(suppl 1): 75～88

Hekema A, Hovinsa B, Stegenga B et al. 2003. Craniofacial morpholosy and obstructive sleep apnea: a cephalometric analysis. J Oral Rehabil, 30(7): 690～696

Jonathan Benumof JL. 2004. Obesity, sleep, apnea, the airway and anesthesia. Anesthesiology, 17(1): 21～30

Nixon GM, Bronillette RT. 2005. Paediatric obstructive sleep apnoea. Thorax, 60: 511～516

Nowak M, Kornhuber J, Meyrer R. 2006. Daytime impairment and neurodegeneration in OSAS. Sleep, 29(12): 1521～1530

Strohl KP, Fouke JM. 1985. Dilating forces on the upper airway of anesthetized dogs. J Appl Physiol, 58(2): 452～458

Verse T, Pirsig W. 2003. Impact of impaired nasal breathing on sleep disordered breathing. Sleep Breathing, 7(2): 63-76

Worsnop C, Key A, Pierce R et al. 1998. Activity of respiratory pump and upper airway muscles during sleep onset. J Appl Physiol, 85(3): 908～920

第十三章　小儿患者的麻醉

第一节　小儿的解剖生理特点

受孕8周内胎儿器官开始发育，第二个3个月内器官功能进一步完善，第三个3个月内胎儿体重、肌肉和脂肪增加。任何生理或药理损伤或应激反应均可能导致第一个3个月内器官发育异常；第二个3个月内器官功能发育异常；第三个3个月内器官小于正常或肌肉与脂肪不足。这些损伤和应激反应包括先天性病毒感染、药物影响、营养不良或其他母体疾病。引起发育畸形的遗传因素同样会产生负面影响。以上这些影响胎儿正常生长发育的因素可导致各种生理异常，包括早产和先天性畸形等。

早产是指胎儿在孕37周之前出生，过期妊娠是指胎儿在孕42周以后出生。新生儿体重低于2500g称为低体重儿。新生儿出生时对其进行仔细的体检和神经系统检查可准确评估其孕期。麻醉医师应当了解评估能够发现潜在的问题。对围生期史包括母体问题（如母亲滥用药物、母体感染、子痫、糖尿病）或分娩中和分娩后的问题（如胎儿窘迫、羊水误吸、产后气管插管）的回顾，有助于预防麻醉并发症的发生，并制定特殊的麻醉管理措施。在出生后的数周内将测得的体重、身高和头围绘成标准发育曲线。如果偏离正常范围，常提示存在严重的生理损害。麻醉医师应当检查生长表，以评估小儿的发育情况。

一、心血管系统

在出生后第一年里，心血管系统在生理和生长发育上发生了剧烈变化。在子宫内，大部分的心脏射血由经胎盘卵圆孔途径进入升主动脉（氧合血），而上腔静脉血（去氧合血）流至肺动脉和动脉导管。这种循环模式导致宫内胎儿肺血流很少。出生后，一系列事件改变了血流动力学的相互作用而使胎儿血液循环转变为成人血液循环。在这些转变中，最重要的是胎盘脱离了循环系统，门静脉压下降，从而导致脐静脉闭锁使血液经肺氧合，氧合血促使动脉导管闭合。在肺复张、血液直接与氧气接触、丧失胎盘低阻力的综合作用之下，肺血管阻力下降而外周循环阻力快速上升。肺血管阻力在出生后第一天就开始下降，并在之后数年内随着肺血管结构的改变而持续性下降。左心压力的升高（外周循环阻力升高的结果）导致卵圆孔结构性关闭。结果，连接左右循环的三条通道都关闭。尽管由于血氧浓度的升高，动脉导管的关闭可能最先出现，但其完全闭锁尚需动脉平滑肌组织的参与。早产儿多半缺乏这一组织，这可部分解释为何早产儿动脉导管未闭的发生率较高。动脉导管由于纤维化引起完全性的结构性闭锁出现在出生后2～3周。

在此期间，婴儿的循环系统可再次从成人型循环转变为胎儿型循环，这一转变称为过渡型循环。很多因素（低氧、高二氧化碳、麻醉药诱发的周围血管张力改变）都能影响到胎儿型和成人型循环方式间的动态平衡，并可导致婴儿突然返回至胎儿型循环方式。这一转变一

旦发生，肺动脉压迅速升高至体循环压的水平，血液流经未闭的卵圆孔而不是经肺氧合，随后动脉导管重新开放而使血液分流。这一系列的连锁反应将导致严重的低氧，这可解释通常极为顽固的新生儿低氧血症以100%氧气进行充分肺通气仍不能解释的原因。

早产、感染、酸中毒、肺疾患等危险因素可使这种过渡型循环的时间延长，并进一步导致高碳酸血症、低氧血症(误吸胎粪)、酸中毒、低温和充血性心力衰竭。对这类小儿尤其要注意保温、保持正常动脉血氧和二氧化碳分压，并尽可能避免麻醉诱导对心肌的抑制作用。

婴儿的心肌，尤其是具有收缩功能的心肌显著少于成人。这种结构上的差异加上收缩蛋白的差异导致婴儿心功能曲线左移，心脏顺应性下降。生长发育中未成熟心肌易发生心力衰竭、对容量负荷敏感、对后负荷增加的耐受力差及心排血量依赖于心率。另一个问题是，因为肌质网的不成熟，心脏钙储备低下，因此婴儿更多地依赖于外源性钙，并可能对有钙通道阻滞作用的强效吸入麻醉药物所造成的心肌抑制作用更加敏感。

二、呼吸系统

在呼吸道和血管系统发育成熟前，呼吸系统摄取“空气”中的氧不能维持生命。24～26周胎龄以上的新生儿才可能存活。约在8岁以前，小儿的肺泡数目和大小将不断增加。此时，足量成熟的肺泡表面活性物质有助于维持气道开放。早产儿如缺乏这些物质，可能发生呼吸衰竭(呼吸窘迫综合征)。

诸多解剖上的差异导致婴儿呼吸功能不全，婴儿气道直径小，导致气流阻力增加。气道阻力与气道半径的4次方成反比。婴儿气道顺应性高且缺乏周围组织支撑。胸壁的顺应性也高，因此肋骨不能支持肺，即胸内负压很难维持。这样一来，每次呼吸均伴随着功能性气道关闭，婴儿死腔通气的比例与成人相似，氧耗量则是成人的2～3倍。早产儿的呼吸做功接近成人的3倍，而且在冷刺激(氧代谢需要量增加)或不同程度的气道受阻时呼吸做功更高。这种差异可部分解释婴儿呼吸频率快、血红蛋白降解快的原因。

另一个重要的影响因素是膈肌和肋间肌的组成。约在2岁以后这些肌肉才发育为成人的Ⅰ型肌纤维。因为Ⅰ型肌纤维能进行重复运动，因此，任何增加呼吸功的因素将很快导致婴儿呼吸肌疲劳，疲劳随后引发缺氧或二氧化碳潴留及呼吸衰竭。

气道解剖上的差异使婴儿出现气管插管困难的可能性比青少年和成人大得多。婴儿气道有5方面的差异：①相对咽喉而言较大的舌体增加气道受阻和喉镜检查困难的可能性；②喉头位于颈部较高的位置，这使直喉镜片较弯喉镜片更有用；③会厌短而肥，而且与咽喉成角，使放置喉镜更加困难；④声带成角状，因此，在盲探气管导管时，导管不易滑入气道而是在前联合部受阻；⑤婴儿的喉呈漏斗状，最狭窄的部位在环状软骨处。在成人，由于开放的声带是咽喉的最狭窄处，气管导管容易通过声带到达气管。在婴幼儿，气管导管易于通过声带却可能因环状软骨处的狭窄而难以通过声门下的部位。因此，6岁以下的患儿常常使用无套囊的气管导管。

婴儿经常被认为是鼻式呼吸。但是，约有8%的早产儿(孕后年龄31～32周)和40%的新生儿在鼻腔阻塞时可转为口式呼吸。5个月后，几乎所有婴儿均易于转为口式呼吸。如果呼吸道受阻超过15秒，大部分婴儿可转为口式呼吸。

三、肾　　脏

婴儿尤其是早产儿由于灌注压低、肾小球和肾小管功能不成熟的原因导致肾功能显著低下。尽管早产儿发育迟缓，但在出生后 20 周左右，肾小球滤过能力和肾小管功能已接近成熟，但肾功能在 2 岁以后才完全发育成熟。因此，婴儿处理水和容量负荷的能力不足。以肾小球滤过方式排泄的药物其半衰期将延长。

四、肝　　脏

出生时新生儿的肝脏功能并未成熟，虽然肝脏中药物代谢所需的大部分酶系已发育，但药物代谢仍不能诱导(刺激)这些酶系的活性增强。在婴儿成长过程中，药物代谢能力可因下述 2 个原因迅速增加：①肝血流增加导致更多药物被输送至肝脏；②酶系统发育并被诱导。细胞色素 P450 系统负责亲脂成分的一相药物代谢。出生时该系统的活性接近成人的 50%，这意味着某些药物的代谢能力偏低。但是，这一总体情况并不适用于所有脂溶性药物。而且某些特殊药物在婴儿体内代谢依赖于某些特异性的细胞色素酶(CYP1、CYP2、CYP3 酶亚族)。二相代谢反应涉及结合反应，而结合反应使药物的水溶性增加，从而能够从肾脏排出。婴儿这些反应通常较弱，导致出现黄疸(胆红素降解减少)和药物(如吗啡和苯二氮䓬类)半衰期延长。其中有些反应的活性直到 1 岁以后才能达到成人水平。

早产儿肝脏的糖原储备很少，且肝脏不能代谢大量的蛋白物质。这种差异可以解释为什么当饮食中包含太多蛋白质时早产儿有发生低血糖和酸中毒的倾向而且体重不增加。此外，与年长儿相比，婴儿出生时参与药物结合的血浆白蛋白及其他蛋白含量较少，早产儿更少。这一状况在先天性凝血功能障碍(如出生即需要维生素 K)、药物结合和药代动力学方面具有重要临床意义。白蛋白水平越低，结合型药物越少，游离型药物水平越高。此外，婴儿期的某些病理性高胆红素血症可影响药物与白蛋白的结合。

五、胃肠道系统

出生时胃内 pH 为碱性。胃内 pH 在出生后第 2 天即至生理范围内。胃内 pH 已至正常水平，但吞咽与呼吸相互协调的能力直至 4～5 个月大时才可完善，这种状况导致婴儿胃、食管反流(一种早产儿常见的问题)的发生率较高。总体而言，如果胃肠道系统发育有问题，在出生后 24～36 小时就会出现症状，上消化道异常表现为呕吐和反流，而下消化道异常则表现为腹胀和无排便。

六、体温调节系统

婴儿因体表面积与体重的比例大且处理冷刺激的能力有限而特别容易出现低体温。冷刺激导致氧耗量增加及代谢性酸中毒。早产儿因为皮肤薄、脂肪储备少而对冷刺激更加敏感。婴儿可通过肌颤和非肌颤(细胞内)产热来代偿热量的丢失。在出生 3 个月内，肌颤能

力极低，细胞内产热（棕色脂肪代谢）成为产生热量的主要途径。在麻醉和手术室转运期间明确所有可能导致热量丧失的原因极为重要。将小儿放在温暖的床垫上并升高手术室内的温度可减少传导散热。将小儿放在保育箱内并盖以毛毯可使对流散热减少。还应该盖住头部。在转送患儿期间采用双层保育箱可减少辐射散热。湿化吸入气体、应用塑料薄膜减少皮肤失水、皮肤消毒剂加温都可减少挥发散热。麻醉药物可改变诸多体温调节机制，尤其是影响婴儿非肌颤产热过程。手术后 12 小时内婴儿的代谢率（无蛋白质分解）升高。

第二节 小儿的药理学特点

一、发育药理学

婴幼儿（尤其是新生儿）对药物的反应受很多因素的影响：身体组成、蛋白结合、体温、心排血量的分布、心脏功能的发育程度、血脑屏障的成熟情况、肝肾的相对大小（功能）以及有无先天性畸形。

身体组成（脂肪、肌肉、水）随年龄的变化而变化。早产儿总含水量显著高于婴儿和 2 岁儿童。脂肪和肌肉含量随年龄的增加而增加。婴儿的这种身体组成的变化具有临床意义：①水溶性药物的分布容积大，通常需要给予更大的首剂才能达到理想的血药浓度（如大多数抗生素和琥珀胆碱）；②由于新生儿脂肪少，因此依赖脂肪再分布来消除的药物的药效将延长（如硫喷妥钠）；③在肌肉中再分布的药物的药效延长（如芬太尼，但此药在肌肉中的饱和量尚无定论）。

除了这些基本因素外，还有其他重要的影响因素参与新生儿对药物的反应：①由于分布容积大而导致药物代谢延长；②肝肾功能不完善；③蛋白结合率低而改变药物代谢。其他影响药代动力学和药效动力学的因素包括极早产的婴儿和脓毒血症、充血性心力衰竭、腹内压增加、机械通气和营养不良。这些因素导致新生儿在临床上表现为在药效动力学和药代动力学方面出现显著的个体差异。

较大的小儿倾向于有较成熟的肝肾功能和接近于成人的蛋白、脂肪和肌肉含量。年长儿与新生儿相比，肝肾重量相对于总体重的比例较大。供给肝肾的血流在心排血量中所占的比例也较大。这些因素表明，2 岁以上小儿的大多数药物的半衰期比成人短。当小儿进入成年期，很多药物的半衰期延长。总体而言，大多数药物的清除半衰期在早产儿和新生儿中延长，在 2～10 岁或以上的儿童中将缩短，进入成年期时又延长。

二、吸入麻醉药

患儿吸入麻醉药物的呼气末最低有效肺泡浓度（minimal alveolar concentration，MAC）随年龄的不同而不同。对照研究发现，早产儿对麻醉药物的需要量比正常新生儿低；正常新生儿比 3 个月的小儿低。婴幼儿的 MAC 比年长儿和成人高，原因尚不清楚。事实上，要同时满足较深的麻醉和满意的气管插管条件对婴儿而言将是十分危险的，因为麻醉药物过量（心血管系统不稳定）到过浅（满足气管插管）之间的范围很窄。避免在静脉通道建立前进行控制呼吸，避免用吸入麻醉药物进行快速诱导，尤其要避免在给予肌松剂后才开始控制呼

吸。有时候需用麻醉性镇痛药代替吸入麻醉药物。这些措施将提高麻醉的安全性。

儿童因呼吸频率快、心脏指数高、心排血量分布至血流丰富器官的比例较大，导致强效麻醉药物的摄取更快。血药浓度快速上升，加上不成熟的心脏功能可部分解释为何婴幼儿容易出现麻醉药物过量。血气分配系数与年龄有关，血气分配系数的差异也可造成新生儿肺泡中麻醉药物浓度上升较快。其他影响麻醉药物摄取的因素包括脱水（如过分禁食将使较小的新生儿相对脱水）及所采用的麻醉环路类型。如 Mapleson D 型环路比闭合环路容量小，因此，当从挥发罐中进入环路中的药物的浓度升高时，这种环路达到药物浓度平衡的容积也相对较小。在 Mapleson D 型环路中，新鲜气流直接由气道进入患儿的肺中。影响新生儿麻醉药物过量的最重要的因素可能是挥发罐提供的麻醉药物的 MAC 值（如氟烷挥发罐最高可达 5.75MAC，而七氟烷挥发罐为 2.42MAC）。

（一）七氟烷

七氟烷的血气分配系数与氧化亚氮相似。大量临床资料显示，七氟烷的刺激性较异氟烷和地氟烷小，一些作者认为，七氟烷用于小儿诱导的效果优于或近似于氟烷。与所有强效吸入麻醉药一样，七氟烷的 MAC 在婴幼儿中最高：新生儿为 3.3%，1～6 个月龄儿为 3.2%，超过 6 个月的小儿为 2.5%。七氟烷和氟烷在麻醉诱导期间的气道并发症的发生率相似，但七氟烷的诱导速度稍快。大量统计研究数据发现，七氟烷与氟烷相比，喉痉挛和气道痉挛的发生率无差异，但七氟烷诱导期间咳嗽的发生率较低。七氟烷和氟烷均可导致剂量依赖性呼吸抑制，氟烷可降低潮气量并增快呼吸频率，而七氟烷则同时降低潮气量和减慢呼吸频率。作者经常看到七氟烷麻醉的患儿在诱导早期即需行辅助呼吸。除非吸入气中七氟烷的浓度显著下降，否则这种辅助呼吸将在建立静脉通路的过程中可能导致麻醉药物过量。

七氟烷与氟烷相比在心血管效应方面也存在差异。3 岁以上儿童在应用七氟烷时心率增快而收缩压不变。氟烷则不影响心率但导致收缩压下降。值得一提的是，在严密设计的 MAC 研究中发现，心率上升不显著而收缩压下降最显著的年龄组（新生儿为 34%±16%，小于 6 个月的儿童为 26%±20%）对麻醉药物过量最敏感。收缩压的这一变化与相同 MAC 的氟烷相当。据儿童围手术期心搏骤停研究报道，控制通气与心搏骤停之间存在密切联系，总体而言，心搏骤停发生于静脉通道建立之前。七氟烷对婴儿的心血管系统有致命的影响，尊重这一事实很重要。不要误以为七氟烷心肌抑制作用比氟烷轻，就比氟烷更安全。

所有强效麻醉药物的安全性与使用方法、麻醉医师的经验及其他不明确的因素有关。作者通常以七氟烷进行麻醉诱导，如果新生儿出现呼吸暂停，立即给予辅助呼吸并快速降低七氟烷的吸入浓度。在静脉通道建立后，给予肌松剂，然后行气管插管，并且为降低费用而改用氟烷或异氟烷维持麻醉。大量研究发现，不同种类的吸入麻醉药物在完全清醒时间上并无差异，所以除非是短小麻醉，否则在整个麻醉维持期间应用七氟烷是不合理的。

与七氟烷有关的其他问题也值得一提。七氟烷在长时间的麻醉中无明显的代谢产物和无机氟产生。但七氟烷与二氧化碳吸附剂的相互作用可产生有毒代谢产物。动物研究发现，复合物 A 表现为肾毒性，但关于这一发现有无临床意义尚存在争议。长时间低流量（2L/min）七氟烷麻醉并未发现肾功能指标有明显的改变。因此，七氟烷是一种安全的麻醉药物，可用于长时间的手术。在七氟烷麻醉中，新鲜气流最好不要低于 1L/min。新型二氧

化碳吸附剂的应用可能会消除这一顾虑。

七氟烷麻醉的另一顾虑是躁动的发生率明显高于氟烷。但是，由于对躁动和谵妄的概念及描述尚无统一的标准，使对照研究很困难。苏醒期间七氟烷的躁动反应与疼痛无关，与年龄呈负相关，而且在5岁以下的儿童中更常见。有些研究报道认为，预先给予咪达唑仑或可乐定(口服或硬膜外)、氯胺酮及芬太尼可使躁动的发生率降低。另一重要问题是，在七氟烷诱导期间可出现癫痫样脑电活动的严密对照研究的报道，说明该现象可能无临床意义。

在采用七氟烷麻醉行保留自主呼吸的支气管镜检时，气道反射不能被充分抑制，有时需要静脉追加丙泊酚或肌松剂(或同时使用)。在支气管镜检的麻醉中，氟烷是一种优于七氟烷的吸入麻醉药物。在移除面罩放置支气管镜时，会有大量麻醉药物漏出。氟烷的MAC较高，在有大量麻醉药物漏出的情况下仍可维持适当的麻醉深度。由于氟烷的清除半衰期较长，所以更适用于需要间断使用面罩的吸入麻醉，如唇裂拆线手术。

（二）氟烷

氟烷无难闻气味，仍广泛应用于吸入麻醉诱导。七氟烷也无明显的难闻气味，现在被越来越多地应用于麻醉诱导，但在维持期间因费用较高而改用氟烷或异氟烷。研究显示，氟烷、恩氟烷和异氟烷在苏醒快慢上的差异无临床意义。氟烷与地氟烷、七氟烷相比苏醒速度较慢(通常是3～5分钟)，这一发现虽然有显著统计学差异但并无临床意义。为节省费用，作者常以七氟烷诱导麻醉而以氟烷维持麻醉。最为重要的是，氟烷和七氟烷的气道相关并发症比恩氟烷、异氟烷和地氟烷要少得多。氟烷和七氟烷是吸入麻醉诱导的合适选择。

1987年的一份包含有7例(1例死亡)氟烷性肝炎的报道的结论提示，儿童不宜反复使用氟烷。我们应当客观地对待这一报道。迄今为止，氟烷已应用于上百万儿童的麻醉，其中可能有12例氟烷性肝炎的病例，包括1例或2例死亡。该结果对于任何药物而言是相当可观的安全记录。如果氟烷性肝炎是儿童麻醉的重要临床问题，那么应当有数十甚至数百例氟烷性肝炎的病例报道。此外，应建议儿童避免使用氟烷的是内科医师，而非决定氟烷性价比的小儿麻醉医师。因此，除非有更多的科学研究证明氟烷确实可导致儿童氟烷性肝炎，否则废弃这种麻醉药物对患者或麻醉医师都不是最佳选择。以氟烷进行麻醉诱导而以恩氟烷或异氟烷进行麻醉维持是不合逻辑的，除非某人对不同麻醉药物的心血管系统或中枢神经系统的不同作用特别感兴趣。由于“氟烷性肝炎”主要出现于成人，因此，对于十几岁的患者使用其他麻醉药物很有意义。由于费用的原因，氟烷仍可能是贫穷国家最常用的强效麻醉药物。值得一提的是，包括七氟烷和地氟烷在内的所有强效麻醉药物在儿童中都有引起肝功能障碍的报道。

氟烷的另一个问题是，氟烷可增加心肌对内外源性儿茶酚胺的敏感性而出现心律失常。儿童大多数与氟烷有关的心律失常问题要么是因为高碳酸血症要么是因为麻醉深度不够所致。10μg/kg以上的肾上腺素导致患儿心律失常的危险性很小。实际上，氟烷的这种致心律失常效应有指导意义，因为心律失常的出现常表示麻醉深度不够或高碳酸血症。此外，在氟烷麻醉中心率通常很稳定或稍慢。如果氟烷麻醉的患儿发生心动过速，通常意味着麻醉深度不够或低血容量。这种情况与异氟烷、地氟烷和七氟烷完全不同，这三种药物可直接导致心动过速。

氟烷是一种强效的心肌抑制剂。对充血性心力衰竭的新生儿和儿童具有极大影响。在给危重病患者实施麻醉时，这种抑制作用有时难以在不引起严重低血压的情况下保证足够

浓度的麻醉气体以提供麻醉。在这种情况下,使用短效镇痛药物复合低浓度的氟烷通常可达到满意的麻醉效果。儿童围手术期心搏骤停研究报道了大量氟烷麻醉引起的心搏骤停病例,但是也有一些病例发生于七氟烷。心搏骤停常发生在控制通气(可能并未降低吸入麻醉药物的浓度)期间。由于在此项研究期间,七氟烷刚刚进入美国,所以很难说明这些心血管事件只与应用氟烷有关。有趣的是,氟烷和七氟烷均显示有心肌抑制作用,只是七氟烷的心肌抑制作用较轻而已,但是,同为 1MAC 和 1.5MAC 的氟烷和七氟烷在儿童麻醉中对平均动脉压的影响均无显著差异:1MAC 在新生儿麻醉中对平均动脉压的影响无差异,但 1.5MAC 有显著差异。进一步要注意的是,仅仅给予阿托品即可消除这种差异。

(三) 异氟烷

据报道,异氟烷与氟烷相比有诸多优点,如心肌抑制轻、心率稳定、脑耗氧率低。异氟烷的这些特点对某些患儿而言是有利的。异氟烷的主要缺点是气味难闻,这对于患儿而言是不能接受的,而且在异氟烷麻醉中气道相关并发症(喉痉挛、咳嗽)的发生率较高。当异氟烷的吸入浓度迅速升高或由七氟烷突然变为异氟烷时,有时可观察到血压升高,特别是在青少年中。其机制可能与地氟烷相似:肺部感受器受体兴奋导致交感活性升高及肾素-血管紧张素系统兴奋。在这类患者中,作者有时也可观察到散在的皮肤潮红,主要位于躯干部。这些症状和体征随着异氟烷吸入浓度的降低而消退。

(四) 地氟烷

地氟烷的气体分配系数与氧化亚氮相似。但在小儿麻醉诱导期间发现地氟烷导致喉痉挛的发生率(约为 50%)难以接受。在采用氟烷或七氟烷进行麻醉诱导后,再改用地氟烷进行维持直至苏醒,这种方法可能合理。与氟烷或异氟烷不同,由于地氟烷的气体分配系数显然有利于患儿苏醒,这种转换在临床上可能具有意义。强效吸入麻醉药物易存留于脂肪内,但地氟烷较少存留于脂肪内。因此,较之短小手术,在较长时间的手术中转换用地氟烷显得更加重要。快速苏醒对于神经外科和脊髓手术也很重要,因为可以尽早评估神志和神经学方面的状况。一项儿童腺样体切除术的研究表明,地氟烷比七氟烷、氟烷苏醒更快,但地氟烷易引起苏醒期躁动。经鼻给予芬太尼 2μg/kg 可降低地氟烷苏醒期躁动的发生率,但芬太尼还增加术后呕吐的发生率。

地氟烷的 MAC 与年龄相关:新生儿为 9.2%,1～6 个月龄婴儿为 9.4%,6～12 个月龄婴幼儿为 9.9%,1～3 岁为 8.7%,5～12 岁为 8%。与其他强效麻醉药物不同,氧化亚氮和地氟烷的 MAC 无协同作用。氧化亚氮不能经肝脏代谢,这点与现有的其他常用吸入麻醉药明显不同。地氟烷与干燥的二氧化碳吸附剂相互作用可产生有毒性的一氧化碳(异氟烷可能也有此作用),在使用地氟烷之前将二氧化碳吸附剂湿化可消除这种作用。新型二氧化碳吸附剂不含强碱,安全性可能得以改进。

三、麻醉诱导药

(一) 美索比妥

美索比妥通常以 1%的浓度、约 1～2mg/kg 的剂量静脉给药。与静脉给药有关的问题

包括烧伤、呃逆、呼吸暂停和锥体外系症状。与硫喷妥钠相比，美索比妥消除半衰期较短。美索比妥(10%的溶液)直肠给药能够在放射线检查时提供良好的镇静。一般25～30mg/kg的美索比妥可使患儿在8～10分钟内入睡。美索比妥可引起阻塞性或中枢性呼吸暂停，因此，必须备好通气用具，且监测脉搏氧饱和度也很重要。因可致癫痫发作，美索比妥禁用于颞叶癫痫患者。儿童通常需要较大剂量的美索比妥才可引发癫痫发作。

(二) 硫喷妥钠

大多数健康、术前未用药的儿童可静脉给予2.5%的硫喷妥钠5～6mg/kg进行麻醉诱导。硫喷妥钠经肌肉和脂肪组织再分布而使药效消失。儿童尤其是新生儿或营养不良的婴幼儿脂肪储备少，因此，硫喷妥钠用于儿童应减量(2～4mg/kg)。在禁用美索比妥的情况下，也可经直肠给予硫喷妥钠(10%的溶液，30mg/kg)。

(三) 丙泊酚

丙泊酚脂溶性高，易快速进入血供丰富的器官，快速从这些器官中清除。丙泊酚的快速再分布、肝脏糖醛基化和肾脏消除率高的特点决定了其药效短暂。与巴比妥类药物相似，年龄小的儿童(2岁以下的儿童2.9mg/kg)比年长儿童(6～12岁儿童2.2mg/kg)的丙泊酚诱导剂量大。这种差异与年龄小的儿童中央室容积较大，清除较快有关。丙泊酚的主要缺点是静脉注射时疼痛，尤其是经小静脉注射时。0.2mg/kg的利多卡因(与丙泊酚混合)可有效减轻但不能完全消除注射时的疼痛。作者通常用一根止血带扎住血管，在给予丙泊酚前15～20秒给予1.0mg/kg利多卡因，随后在静脉液体滴注的情况下给予丙泊酚，一旦大部分丙泊酚进入静脉就松开止血带。这种技术似乎对减轻疼痛极为有效。减轻疼痛的另一方法是使用一根小号套管针(22～24G)经大的头臂静脉给药。丙泊酚经中心静脉给药特别适用于对放射治疗的小儿实施短时的重复镇静。丙泊酚持续输注特别适用于实施放射操作以及在转送途中的小儿镇静，如从CT室送到手术室。快速给予丙泊酚常伴有收缩压的轻度下降。丙泊酚术后呕吐的发生率低。由于丙泊酚中含鸡蛋和豆油成分，故不宜用于对鸡蛋或豆油过敏者。

(四) 氯胺酮

氯胺酮为苯环利定类衍生物，可以起大脑皮质分离而出现镇痛和遗忘作用。除静脉和肌内注射给药途径外，氯胺酮还可经直肠(10mg/kg)、口服(6～10mg/kg)或经鼻(3～6mg/kg)给药。口服氯胺酮(4～6mg/kg)复合咪达唑仑(0.5mg/kg)及阿托品(0.02mg/kg)能够为患儿提供满意的镇静。静脉给予小剂量(0.25～0.5mg/kg)氯胺酮适用于疼痛性操作的镇静和镇痛，而大剂量(1～2mg/kg)足以使镇静转为全身麻醉，更大剂量(高达10mg/kg，肌内注射)可为麻醉诱导前或静脉通道受限的患儿实施有创监测提供足够的镇痛。氯胺酮对低血容量患儿的麻醉诱导很有利，但氯胺酮的个体差异相当大。分泌物增多是氯胺酮的主要副作用，常需给予抗分泌物的药物。氯胺酮的其他副作用包括呕吐和术后梦魇或幻觉。给予苯二氮䓬类药物可降低氯胺酮引起的梦魇发生率。尽管在应用氯胺酮后常可维持自主呼吸和呼吸道通畅，但也有引起呼吸暂停和喉痉挛的报道。

儿童使用氯胺酮的禁忌证包括急性上呼吸道感染、颅内高压、开放脑外伤及精神障碍或

癫痫发作。在应用氯胺酮后呛咳反射消失，因此不能单独用于饱胃或膈疝患儿的麻醉。氯胺酮也可作为硬膜外麻醉药物的一种成分用于硬膜外腔。但因氯胺酮保存剂具有神经毒性，所以在硬膜外腔中应给予不含保存剂的氯胺酮。

四、苯二氮䓬类药物

(一) 地西泮

小儿口服地西泮吸收比成人快。口服 0.1～0.3mg/kg 地西泮常能在 1 小时内提供满意的镇静。地西泮静脉注射痛强烈，不好耐受，可经直肠给药。因肝脏是降解地西泮的主要器官，所以肝病患儿应慎用。新生儿地西泮的半衰期极长(80 小时)，因此，地西泮禁用于 6 个月以下或肝脏代谢途径尚不成熟的婴儿。

(二) 咪达唑仑

咪达唑仑为水溶性，因此，通常无静脉注射痛。值得注意的是，因其是水溶性，与脂溶性的地西泮相比，咪达唑仑需 3 倍时间才能从脑电图上观察到最大镇静效果。咪达唑仑这一特点在临床上具有重要意义，在两次静脉给予咪达唑仑之间至少应等待 3 分钟，以避免效应叠加。与地西泮的消除半衰期(8 小时)相比，咪达唑仑的消除半衰期较短(约 2 小时)，这有利于儿童术前用药。咪达唑仑是唯一经美国食品药品管理局同意应用于新生儿的苯二氮䓬类药物，新生儿咪达唑仑的半衰期要长得多(6～12 小时)。此外，有新生儿静脉注射咪达唑仑后出现严重低体温的报道，而且发生低体温的可能性在给予芬太尼后显著增大。肌内注射(0.1～0.15mg/kg，最大剂量 7.5mg)、口服(0.25～1.0mg/kg，最大剂量 20mg)、直肠给药(0.75～1.0mg/kg，最大剂量 20mg)、经鼻(0.2mg/kg)或舌下给药(0.2mg/kg)给予咪达唑仑吸收迅速。大多数儿童经鼻给药会出现不舒适。口服及舌下给予咪达唑仑的主要问题是留有强烈余味，各种糖浆可掩盖这种味道。咪达唑仑的镇静通常并非入睡(直肠给予咪达唑仑 3.0mg/kg)，只是处于一种配合和愉悦的状态。一旦入睡，说明咪达唑仑很可能相对过量了。因咪达唑仑有呼吸抑制的可能性，因此，应慎用咪达唑仑复合麻醉性镇痛药，与咪达唑仑有相互作用的主要药物有红霉素、钙通道阻滞剂、蛋白酶抑制剂，甚至葡萄柚汁可因抑制细胞色素 P450 而导致咪达唑仑代谢减慢。在这种情况下，应避免使用咪达唑仑，或减量 50%。另一个问题是，经鼻给药在理论上有药物经神经连接(嗅神经)进入中枢神经系统而导致中枢神经系统毒性的可能性。目前尚无咪达唑仑神经毒性的报道，而且大多数儿童在经鼻给药时哭闹，因此，作者认为应避免经鼻给予咪达唑仑。

五、阿片类药物

(一) 吗啡

吗啡是最古老、最常使用的长效镇痛药物。因早期研究提示吗啡的呼吸抑制作用比哌替啶严重，故吗啡是否可应用于新生儿仍存有争议。新生鼠脑内吗啡水平比成年鼠高，表明吗啡易通过新生儿的血脑屏障，这可能是新生儿对吗啡敏感的部分原因。这一推断演变成

了一种共识，即婴儿对麻醉性镇痛药敏感。最近一些研究发现了年龄依赖性的药代动力学。新生儿的吗啡清除率较低，消除半衰期较长，从而导致小剂量吗啡即可产生较高的血药浓度。10 日龄以上的婴儿清除吗啡的速度较快，达到与成人相似的水平。

吗啡对小儿呼吸系统的抑制程度以及到什么年龄抑制较轻的问题尚不明确。动物实验表明，吗啡和芬太尼对呼吸系统的抑制似乎存在差异，该差异与药物转运至大脑无关。这些效应可能与药效动力学的改变有关，而不是简单的血脑屏障饱和的问题。吗啡须慎用于未行监测的新生儿和早产儿。超过 6 个月的小儿对吗啡的反应可能与成人相似。

（二）哌替啶

哌替啶在 1mg/kg 计量单位下对新生儿呼吸抑制的程度比吗啡轻。哌替啶对新生儿呼吸抑制的程度较轻可能与哌替啶比吗啡的脂溶性强有关。年龄相关的血脑屏障通透性的差异对于哌替啶而言可能并不重要。与吗啡不同，哌替啶进入新生儿脑内的比例与年长儿相似。哌替啶与所有应用于新生儿的药物相似，在代谢和药物反应方面存在极大的个体差异。因为毒性代谢产物去甲哌替啶的聚集，哌替啶不适于长时间使用。

（三）芬太尼

芬太尼是婴幼儿最常用的麻醉性镇痛药。芬太尼的主要优点为起效快、作用持续时间短。芬太尼的脂溶性比哌替啶大，血脑屏障对芬太尼而言不重要。小剂量芬太尼作用的消失主要是药物再分布的结果，而大剂量则依赖于消除，大剂量芬太尼镇痛时间长。

芬太尼的心血管反应小。芬太尼麻醉所需的剂量个体差异极大，与患者的年龄、外科手术、健康状况及使用麻醉辅助药物有关。较高剂量芬太尼（30～100μg/kg）对于术后需要控制通气的患儿是安全的，术后不行控制通气的患儿应使用较小剂量的芬太尼（2～10μg/kg）或改用其他麻醉药物。因新生儿的心排血量由心率决定，所以芬太尼引起的心动过缓可能需要使用抗胆碱类药物如阿托品。

口服芬太尼（5～15μg/kg，最大剂量 400μg）吸收迅速，15～30 分钟内达到血浆峰值浓度。儿童芬太尼的生物利用度低于成人。因为术前口服芬太尼有呕吐和氧饱和度下降的报道，因此，这种给药方式更多地用于手术室外创伤性操作及术后镇痛。有学者建议，在口服芬太尼 10 分钟内完成麻醉诱导可最大程度降低诱导前的严重不良反应（脉搏氧饱和度下降、呕吐）。口服芬太尼与麻醉诱导开始之间的时间似乎与芬太尼的不良反应发生率有关，时间越长，不良反应发生率就越高；芬太尼的不良反应与给药剂量也有关。最近的研究发现，静脉注射用芬太尼制剂口服吸收迅速，给予相同剂量的芬太尼口服制剂可达到与其相似的血浆浓度。芬太尼静脉制剂口服对于未建立静脉通道的患儿而言是一种替代肌内注射的合理方法，因为口服给药消除曲线长而平坦。静脉给予芬太尼的优点是起效快、消除时间短、个体差异小及剂量选择范围宽，因为静脉给药比芬太尼口服制剂剂量更精确。

（四）阿芬太尼

阿芬太尼比芬太尼消除快，且药代动力学与剂量无关。阿芬太尼的剂量越大，消除也越多。阿芬太尼这一特点使其安全范围很广。儿童阿芬太尼的消除可能快于成人。与其他镇

痛药物一样，阿芬太尼的药代动力学和药效动力学的个体差异在新生儿及肝血流受损的患儿中较大。

（五）舒芬太尼

舒芬太尼主要用于心脏手术，其药代动力学与年龄也有明显相关性，尤其在出生头一个月内。舒芬太尼在儿童中的清除比成人快。有报道发现，如果不同时给予抗胆碱药物，舒芬太尼可引起严重的心动过缓甚至心搏骤停，故应慎用。舒芬太尼(2μg/kg)也可作为术前用药经鼻给予，但发生误吸的可能性较大。

（六）瑞芬太尼

瑞芬太尼是最近才用于儿童的阿片类药物，其主要优点是半衰期极短。研究发现，在成人中即使是长时间输注，其效应室(对呼吸系统的作用)浓度下降50%的时间约为4分钟。一项研究瑞芬太尼儿童药代动力学的试验发现，其年龄相关的差异主要在于分布容积和清除容积的不同而不在于半衰期。与大多数药物的药代动力学不同，新生儿清除瑞芬太尼的速度比年长患儿快。这种差异的原因在于，新生儿的瑞芬太尼半衰期与年长儿相似，但新生儿的分布容积相对较大。更有趣的是，与其他阿片类药物相比，不同患儿之间瑞芬太尼的药代动力学参数差异极小，尤其是在婴幼儿和新生儿之间。因瑞芬太尼经血浆和组织非特异性酯酶降解，所以肝肾功能的成熟情况不重要。这也是婴幼儿与成人的瑞芬太尼半衰期相同的原因之一。瑞芬太尼特别适用于肝肾功能障碍的婴幼儿。瑞芬太尼的这一特点对需要较深的麻醉而又要避免心血管受抑及术后不使用机械通气的新生儿特别有利。但一项婴幼儿幽门环切术的多中心研究却发现，与氟烷麻醉相比，瑞芬太尼麻醉术中血流动力学参数、拔管时间、出麻醉恢复室的时间、疼痛治疗的需要或不良事件均无差异。

快速单次给予瑞芬太尼可导致低血压、胸壁僵硬和心动过缓，因此，应给予抗迷走张力的药物如阿托品等。一般而言，瑞芬太尼的起始剂量为0.5～1.0μg/kg，随后维持速度为0.5μg(kg·min)。当需加深麻醉时，一般可单次追加1.0μg/kg，并将维持速度增加0.5μg(kg·min)。一项研究比较了儿童(2～10岁)与成人(20～60岁)持续输注瑞芬太尼切皮时躯体和自主神经反射，结果有半数儿童阻滞躯体和自主神经反射所需的输注速度显著高于成人(约为2倍)。儿童与成人瑞芬太尼需要量差异的原因尚不清楚。但是，此研究在临床上很重要，因为这项研究提示，儿童可能需要：①以更高的起始速度开始；②在评估各种反应后应快速增加输注速度；③补充氧化亚氮或其他强效麻醉药物；④辅以另一种镇痛药物。虽然瑞芬太尼能够在手术期间获得满意的镇痛，较快的清醒，但伴随着较高的呼吸并发症(呼吸浅慢及氧合不足)的发生率。因此，瑞芬太尼在不能保证气道通畅的情况下不应使用。

从临床要求和安全目的出发，瑞芬太尼必须采用持续输注，而且持续输注通路必须经第二条静脉通道，因为静脉输注液体速度的差异对阿片类药物的给药速度影响很大。通常采用输注泵维持液体的输注，并尽可能将瑞芬太尼的输注端接近静脉套管针。对于复杂病例，应开放一条单独的静脉通路用来给予所有麻醉药物。另一个极为重要的问题是，瑞芬太尼停止输注后即需镇痛处理。通常在停用瑞芬太尼前给予吗啡(0.05～0.2mg/kg，取决于预计的疼痛程度)或使用区域神经阻滞。

六、肌肉松弛剂

（一）去极化肌松剂

琥珀胆碱水溶性高且迅速向细胞外液再分布。婴幼儿静脉给予琥珀胆碱的剂量(2.0mg/kg)约为年长患者(1.0mg/kg)的2倍。琥珀胆碱是唯一可肌内注射给药的短效肌松剂。婴儿肌内注射5mg/kg、超过6个月的幼儿4mg/kg可在3～4分钟内达到完全肌松。肌内注射给药后，骨骼肌松弛时间可持续长达20分钟。将琥珀胆碱分2次注射或改变其浓度并不能使起效增快。在急诊情况下，琥珀胆碱舌下给药可缩短出现肌松的时间，因为琥珀胆碱经舌吸收比经外周骨骼肌吸收快。

静脉给予琥珀胆碱，尤其是在氟烷麻醉中，常出现心律失常。静脉给予阿托品（而非作为术前用药肌内注射阿托品）可降低心律失常的发生率。给予琥珀胆碱首剂时可发生心脏窦性停搏，重复给药更为常见。这种停搏可发生于任何年龄的患儿。尽管年长患儿心动过缓的发生率较低，但有研究者曾观察到1例13岁患儿在单次给予琥珀胆碱复合硫喷妥钠而未给予阿托品后约30～45秒发生心搏骤停，这种骤停发生于气管插管及用100%氧气通气之前。所以，对于所有儿童，包括青少年，在给予琥珀胆碱首剂之前应静脉给予阿托品。

琥珀胆碱的并发症很严重，人们应高度注意。琥珀胆碱的严重并发症包括横纹肌溶解、高钾血症、咬肌痉挛及恶性高热，因此琥珀胆碱不应常规使用。设计不是很严密的两项回顾性研究报道发现，在氟烷麻醉期间给予琥珀胆碱后咬肌痉挛的发生率为1%。也有研究发现，琥珀胆碱使下颌肌张力增加，咬肌痉挛可能是一种常见的异常情况，咬肌抽搐使张口困难，可能与恶性高热反应有关。

尽管存在很多问题，琥珀胆碱还不能完全废弃，因为其为市面上唯一的超短效肌松剂物，起效快，肌松完善。静脉注射琥珀胆碱不宜用于饱胃的患者或解除喉痉挛。当必须控制气道而静脉通道的建立又遇到困难时，可选用肌内注射或舌下给予琥珀胆碱。在缺乏超短效非去极化肌松剂的情况下，琥珀胆碱仍为快速肌松的首选肌松剂。大剂量罗库溴铵有可能替代琥珀胆碱。

（二）非去极化肌松剂

比较婴儿与儿童或成人对非去极化肌松剂的反应显示，婴儿通常对非去极化肌松剂更敏感，而且个体差异更大。按千克体重计算不同年龄的患儿，肌松剂的起始剂量基本相同，但由于新生儿的分布容积较大，肝肾功能较差而导致肌松剂消除速度较慢、药效延长，并在血药浓度较低时即可出现神经肌肉阻滞。研究发现，心脏右向左分流儿童的神经肌肉阻滞恢复时间可能稍有缩短。

选择非去极化肌松剂取决于副作用及其所需的肌松时间。如果需要增快心率（如芬太尼麻醉），则可选择泮库溴铵。维库溴铵、阿曲库铵和顺式阿曲库铵适用于婴儿和儿童短时间麻醉。这些药物也可连续输注给药。阿曲库铵和顺式阿曲库铵的特殊清除途径(Hoffmann消除和酯解)使其特别适用于新生儿和有肝肾疾患的患儿。维库溴铵的优点在于不释放组胺。但维库溴铵与泮库溴铵一样，可使新生儿的肌松作用时间延长。

米库氯铵是一种短效非去极化肌松剂，经血浆酯酶水解。米库氯铵适用于短小手术的气管插管。偶有患儿存在未被发现的酯酶缺陷，这些患儿使用米库氯铵后出现神经肌肉阻滞延长。0.2～0.3mg/kg 的米库氯铵在 2 分钟内即可提供满意的肌松，20 分钟内即可达到恢复 95%的自发颤搐。因为无药物蓄积作用，米库氯铵特别适用于连续输注。哌库溴铵和杜什库铵为长效非去极化肌松剂，是否可用于儿童尚有待研究，但一般而言，儿童的作用时间比成人长。

罗库溴铵的临床特点与维库溴铵、顺式阿曲库铵和阿曲库铵相似，但其优点在于可肌内注射给药。研究发现，新生儿肌内注射罗库溴铵 1mg/kg，1 岁以上的小儿肌内注射罗库溴铵 1.8mg/kg，可在 3～4 分钟内达到满意的气管插管条件，同时发现行三角肌内注射比股四头肌内注射更可靠。肌内注射罗库溴铵的起效时间与肌内注射琥珀胆碱相似，但肌内注射罗库溴铵的肌松持续时间约 1 小时，不适用于短小手术。静脉给予罗库溴铵(1.2mg/kg)的肌肉阻滞起效时间和插管条件与静脉给予琥珀胆碱(1.5mg/kg)相同。有研究者曾在去氮后以该剂量罗库溴铵复合硫喷妥钠(5～6mg/kg)对不适于使用琥珀胆碱的患儿进行快速诱导。在给予罗库溴铵(1.2mg/kg)前给予利多卡因(1mg/kg)和丙泊酚(3mg/kg)可获得更满意的气管插管条件。大多数患儿可在 45 秒内插管，不足之处在于肌松持续时间为 60～90 分钟，因此，这种方法仅限于长时间的手术患者或使用琥珀胆碱存在潜在危险而不得不接受长时间神经肌肉阻滞的情况。小剂量罗库溴铵(0.3mg/kg)复合吸入麻醉药物可在 3 分钟内获得满意的气管插管条件，呼吸可在 15 分钟内恢复。此外，小剂量罗库溴铵的肌松起效时间和维持时间在肾衰竭儿童与其他儿童相比无差异。

由于个体差异极大，长效肌松剂应慎用于婴幼儿，婴幼儿的起始剂量应从年长儿童常规剂量的 1/3～1/2 开始使用。所有新生儿和婴儿均应使用肌松剂的拮抗剂，即使这些患儿的呼吸已完全恢复也应使用，因为呼吸做功可导致呼吸疲劳和呼吸衰竭。肌松逆转的体征为婴幼儿能抬腿和上肢以及外周神经刺激的四个成串刺激已恢复。

第三节　小儿的病情特点

小儿多因先天性畸形而需施行口腔颌面外科手术。近年来，计划生育政策的实施使得我国人口增长速度受到控制，小儿人口比例正逐年下降。然而有资料表明，我国新生儿先天性畸形的发生率却较以前有明显上升，在 20 世纪 80 年代末统计的 1 243 284 例新生儿中，其发生率已达到 13.7‰，其中，唇腭裂的发生率约为 1.82‰，居于第 4 位。因此可以认为，这类先天性畸形的小儿手术患者不但没有减少反而有可能会大大增加。

许多先天性颅颌面畸形，如唇腭裂等都主张在 1～2 岁以内的小年龄阶段实施早期手术，以改善外形和功能，减少并发症和获得正常发育的条件。年龄越小，手术麻醉的风险越大。不少畸形整复手术复杂而困难，仅靠一次手术还无法达到完全整复的要求，需要在儿童阶段施行多期手术才能获得满意效果，故在围手术期中，必须熟悉各不同时期小儿的生理解剖特点，选用适宜的麻醉方法和监测手段，以使其安全度过麻醉手术关。

有些先天性畸形除明显的颌面部和四肢畸形外，可能同时有内部重要脏器的异常存在。以口腔颌面部最常见的先天性畸形唇腭裂为例，其先天性心脏病的发生率高达 3%～7%，并以单纯的房间隔和室间隔缺损为常见。伴先天性畸形综合征的小儿在全身多处均可发现畸形，例如，Apert 综合征有突眼、眶距增宽、腭裂以及心、脑、肾等畸形；Patau 综合征有脑水

肿、唇腭裂、小颌多指等畸形。而体内重要脏器代偿功能的减退均可使得这些小儿对手术麻醉的耐受力大大降低。

对有颅颌面综合征的小儿，需警惕其有发生围手术期气道管理困难的潜在危险。因为明显的颅颌面畸形或比例不协调常与发生上呼吸道梗阻有密切关系。例如，Pierre Robin 综合征中小颌和舌塌陷、Crouzon 综合征中上颌骨后缩和鼻后孔闭锁、Down 综合征中大舌畸形、Treacher Collin 综合征中小颌畸形和软骨发育不全致鼻后孔狭窄等均是引起上呼吸道梗阻的主要病因。有些小儿在术前已有明显的梗阻症状，甚至出现阻塞性睡眠呼吸暂停综合征，长时间的梗阻还可引起慢性缺氧和二氧化碳蓄积，最终导致心肺功能受损和全身发育不良。在这些小儿中，处理气道困难将成为围手术期管理的一项重要内容。

第四节　麻醉前访视和准备

一、体格准备

（一）麻醉前访视

应仔细了解患儿是否合并其他的先天性畸形，评估有无气道困难存在、有无呼吸和循环代偿功能减退、有无营养不良和发育不全、是否存在呼吸道感染和严重贫血等。

（二）气道评估

1. 术前准确预测患儿有否气管插管困难存在十分重要。气道困难的最常见病因是下颌发育不全。正常情况下，使用喉镜暴露在舌前方能见到会厌和声门，小下颌使得舌体移动的潜在空间明显减少因而暴露不佳。舌体的移位度和声门的可视度在一定程度上取决于下颌、舌体的大小以及颈椎和颞下颌关节的伸展度等。术前预测时，应使患儿颈部后仰、张口，用手指测量其舌骨至下颌骨支内侧缘间的距离，可估计出插管时所暴露的空间大小。稍大年龄小儿此距离约为 3cm，年龄小的距离也成比例缩短。

2. 进行 X 线检查将有助于气道解剖学上的准确评估，从患儿颈伸位的侧位片上能确切了解下颌支到舌骨的距离、颈椎的伸展度以及气管导管需弯曲成何种角度才能进入声门。有些患儿下颌骨看似发育正常，但下颌骨的形状可能存在异常。由于下颌骨下空间狭小，结果发生插管困难。

3. 疑有呼吸道感染的患儿，选择性手术应延期至明确诊断，正常时小儿体温会出现波动且在脱水状态下小儿更易发生体温变化，故不能仅根据体温高低来判定患儿有否感染。38℃以上常提示有感染，38℃以下不能排除感染，但感染可能性较小。应该在感染症状消失 1 个月后再考虑重新安排手术。

4. 麻醉前应检查患儿的血红蛋白水平以了解其血液的携氧能力，并为术中输血治疗提供参照值。伴有严重贫血时，选择性手术应延期。

二、心理准备

一般而言，6 个月的小儿会因离开父母、陌生环境等而感到害怕，1 岁的小儿则已开始有

一些初级简单的心理活动。患儿因外观丑陋和语言功能异常，在与人交往中有意无意地遭到排斥，会造成自卑、敏感等心理障碍。一部分已接受了早期手术治疗的患儿，手术麻醉的痛苦体验与不良回忆常使其对再次手术存在极度恐惧、焦虑甚至拒绝心理。

术前麻醉医师与患儿之间的接触甚至游戏有助于减轻患儿的紧张感。不良心理活动的抑制与阻断，无疑对减少麻醉用药量、维持生理状态稳定和减少术后并发症都有着重要意义。

患儿家长在等待手术与麻醉的期间常表现出极度的焦虑感。对围手术期过程进行解释是很有必要的，可消除家长的顾虑并使其能在安抚患儿与做好麻醉前准备工作上发挥积极作用。

三、麻醉前用药

1 岁以内的婴儿在麻醉前无需使用镇静药物；对 1 岁以上的患儿，可视具体情况在麻醉前给予镇痛镇静药物。麻醉前使用少量阿托品，可防止反射性心动过缓和明显减少分泌。给药途径首选口服。

第五节 麻醉实施和管理

全身麻醉复合气管内插管是最常用的方法。气管内插管有助于维持气道通畅，便于清理气道、实施吸入麻醉和人工通气，尤其是邻近气道操作的手术更应给予气管插管。

一、麻醉诱导

1. 合作的小儿适宜使用七氟烷吸入麻醉诱导。

2. 不合作的小儿，不宜继续强迫小儿入睡，应中止吸入诱导，改用静脉、肌内、直肠给药进行诱导。1～4 岁的小儿因不能忍受吸入诱导或不乐意接受静脉、肌内注射，直肠给药应是理想的方法。

3. 已建立静脉通路的小儿可采用静脉麻醉诱导。

二、麻醉维持

1. 常采用静吸复合麻醉，目前临床常用的是挥发性吸入麻醉药-氧气吸入，复合肌松剂和麻醉性镇痛药静脉注射。挥发性吸入麻醉药常采用氟烷、七氟烷、异氟烷等。常用肌松剂有琥珀胆碱、泮库溴铵、阿曲库铵、维库溴铵等。

吗啡和芬太尼类可用于小儿复合麻醉中，也可用作术后镇痛。6 个月以下的小儿对阿片类药物较敏感，应减少用量并延长间隔给药时间。

2. 也可采用全凭静脉麻醉维持，常用的方法如丙泊酚全凭静脉麻醉，微量注射泵来调控丙泊酚效应部位或血浆浓度，间断给芬太尼和肌松剂，也可泵注瑞芬太尼。氯胺酮静脉麻醉的方法至今在国内仍被用于小儿麻醉，氯胺酮有镇痛作用，但氯胺酮可引起呼吸道分泌物

增加，兴奋交感神经，增高颅内压和眼内压，大小儿神经症状常见。长时间大剂量反复多次注射术后苏醒延长，增加术后气道管理的难度，故不主张应用。

三、气管内插管

1. 对于麻醉前预测无气道困难的患儿，麻醉诱导后确认面罩通气无异常后使用肌松剂进行气管插管。

2. 腭裂患儿插管时，喉镜凸缘叶常会嵌入裂缝中，使喉镜移动困难，并可能对咽喉组织造成损伤、出血，采用低凸缘的弯镜片如 Robert-Shaw 或 Oxford 镜片有助于解决这一问题。多数情况下，在口咽腔有足够空间的患儿，使用标准的直型 Miller 镜片以能满足需要。

3. 唇腭裂伴先天性颅颌面畸形的患儿在麻醉后维持气道常有困难。如 Pierre Robin 综合征的患儿因小下颌和高喉头使得喉镜下无法窥见会厌和声带而造成插管困难，较大的舌体嵌于腭部裂隙中还有导致气道完全梗阻的可能，多采用让患儿俯卧使其舌、下颌前移的方法以获得暂时的通气。因此，对于可能存在气道困难的患儿麻醉诱导时不能使用肌松剂插管，以防意外。

4. 困难气管插管的处理方法

(1) 小于 2 岁，可采用直接喉镜在清醒辅助表面麻醉下插管，插管过程中持续吸入纯氧。

(2) 经鼻盲探插管在成人较易完成，但在婴幼儿中很少能成功。

(3) 小儿纤维支气管镜的外径约为 3.5mm，可插入 ID 4.5mm 的气管导管内。大于 1 岁的小儿可用纤维支气管镜做直接引导插管。小于 1 岁的小儿则利用其可视性以窥视气管导管通过另一鼻孔插入至喉部的操作情况做间接引导插管。

(4) 光棒引导插管最小可用到 8 个月婴儿。

四、气 道 管 理

一种弯曲成特殊形状的气管导管称 Ring-Adair-Elwyn(RAE)导管，适宜在唇裂手术中使用，有助于将麻醉环路置入手术区域外，以最大限度地暴露手术野。采用带气囊的气管导管，术中常需充气囊以防血液流入气管。手术常需过度后仰的头位，在放置手术体位和术中移动头位时还可使导管产生 2cm 左右的移动，使用 RAE 导管对预防导管的突然滑脱有一定作用。固定气管导管时注意不能对唇和面部周围组织形成压力或外形上的改变，以利于手术修复的进行，通常将导管固定于中线位置。手术时，患儿头部周围被手术医师占据，头位常因手术操作而变动。麻醉医师应严密观察，及时发现导管的扭曲、屈折、滑脱及接口脱落等异常情况。

五、循 环 管 理

常规监测心电图、脉率、无创动脉压、尿量。失血量可由纱布、吸引瓶中血量和连续监测的血细胞比容变化来估算。一般情况下，单侧唇裂修复手术失血量多在 20～30ml 以内；双

侧唇裂、腭裂修复手术失血量为 50～100ml 不等；而齿槽突裂修复手术需植骨移植、创面较大，手术失血量约为 100～200ml。术中根据血红蛋白基础水平、已有的潜在疾患等和术中失血估计量，综合考虑决定是否需要输血。一般认为，输血仅在小儿失血量≥10%，甚至 20%时才予以考虑。

第六节　麻醉后恢复

口咽部手术后易发生创面组织水肿及舌后坠，易造成急性气道梗阻，应严格掌握好拔管指征。腭裂手术后，尽可能减少经鼻或经口口咽部吸引，也不主张放置口咽通气道，以免损伤缝合修补的部位。术前已有中、重度气道阻塞的患儿，常需在其舌上用医用缝线悬吊，以在发生舌后坠时能牵拉缝线，使舌根远离咽后壁。通常需患儿意识清醒、保护性气道反射完善、通气功能恢复良好后方可拔管，并给予一定程度的术后镇痛药，但应注意意识和呼吸的变化。

第七节　术后镇痛治疗

一、疼痛的评估

因为小儿没有足够的经验，他们不能用语言充分表达不适。确认小儿正经历疼痛的严重程度是很困难的，认知、行为、情感和心理学因素（如家庭教育、文化）以及其他因素（如性别）对于小儿在不同发育阶段有不同疼痛的经历具有重要的影响。

（一）评估的相关因素

1. 小儿的年龄。

2. 疾病的严重性和急、慢性。

3. 手术过程。

4. 治疗环境。

5. 疼痛评估不应孤立地进行，应考虑到偶然性和本身的原因。如果小儿能够告诉医护人员有关他们的疼痛，那么疼痛评估是最准确的。

6. 对于 3 岁左右的小儿，自己诉说疼痛部位和疼痛程度是可能的，更小的小儿就不容易做到。为了获得婴幼儿疼痛的症状和体征，要使用行为和生理的变化来评价。但这些方法很容易被误评，而且受到疼痛以外的症状和事情所影响。训练医护人员发现不同年龄组小儿疼痛的症状和体征，并全面观察小儿，以决定所观察到的行为是由疼痛还是其他因素引起非常重要。

（二）新生儿、婴儿和幼儿

对新生儿和婴儿，行为和生理变化可以判断他们是否正处于痛苦之中，并需要镇痛治疗。然而，经常疏忽的是，行为和生理反应方式不断变化，镇痛效果需要重新评估。如果重新评估表明没有改善，那么镇痛治疗效果不好，要么起初的行为和生理反应并不是由疼痛

引起。

有各种各样的评估方法，观察脸部表情、体位和活动、啼哭、血压、心率、皮肤颜色、脉搏氧饱和度、通气频率和睡眠都可作为评估的指标。然而，这些也受到非疼痛刺激的影响。临床上更有用的评估是对动态变化的观察。有些反应有时更准确(如在手术部位抓挠表明手术部位有疼痛)。然而，在病重或机械通气、瘫痪或镇静的婴儿中表现出来的行为或许很不明显。

目前应用较广的有 CRIES 术后疼痛评分法(表 13-1)和 FLACC 评分法(表 13-2)。

表 13-1 CRIES 评分法(适于新生儿和婴儿)

	分数		
	0	1	2
啼哭	无	高声	不可安抚
SpO_2>95%时对 FiO_2 的要求	无	<30%	>30%
生命体征升高(与术前比较)	无变化	上升<20%	上升>20%
表达	无	做鬼脸、扭歪	咕哝
不能入睡	无	间断性苏醒	经常苏醒

表 13-2 FLACC 评分法(适于 2 个月~7 岁)

	分数		
	0	1	2
面部表情(face)	无表情或微笑	皱眉、面部扭歪	经常下颌颤抖
腿(leg)	放松体位	紧张、不安静	腿踢动或抽动
活动(activity)	静卧或活动自如	来回动、紧张	蜷缩、僵直
哭(cry)	无	呻吟、呜咽	持续哭
安慰(consolability)	不需安慰	需要安慰	很难抚慰

(三) 学龄前儿童(3~7 岁)

大部分 3 岁儿童能区分有无疼痛，他们能描述疼痛严重程度的四个阶段，即无疼痛、轻痛、中等痛和严重痛(剧痛)。许多小儿能很好地说出他们是否感觉疼痛及痛的程度，更大一点的儿童也能联系以前的疼痛活动说明现在的疼痛。同样的组织损伤，在没有先前疼痛经历的年小小儿可能为剧痛，而年长儿童以前有明显疼痛经历的得分可能为中等痛。经常体验疼痛的儿童会对疼痛敏感，疼痛阈值降低。

1. 扑克牌评分法(poker chip scale) 四张牌摆在患儿面前，第 1~4 张牌(1~4 分)分别代表"痛一点点"、"痛多一点"、"更痛"和"最痛"，问孩子"你现在是第几张的痛"，然后确认患儿的反应。在首次应用后有些患儿就有了疼痛分级的印象，以后的评估就更准确了。

2. 视觉模拟评分(visual analogue scale, VAS) 可以被 5 岁左右儿童所掌握，但对年幼的儿童，100mm 刻度评分线水平位可能不是很好理解，刻度评分线垂直和温度计一样能

更好地理解。更大些儿童通常能用视觉或颜色模拟评分法，而且能自己诉说疼痛的程度、位置和性质。

无论采用何种评分系统，评估应有规律地重复进行，定时记录镇痛的效果。评估应当在适当活动和休息时进行。如果不这样做，评分可能不准确，如小儿躺着一动不动、害怕活动，咳嗽或深呼吸引起疼痛，而评分为“无痛”。

二、镇痛途径

除静脉或口服常规应用外，肌内注射一般禁止应用于小儿。小儿对肌内注射有极大的恐惧，有些小儿宁愿忍受疼痛也不愿接受肌内注射。

为达到更稳定的镇痛效应，持续阿片类药物静脉输注和自控静脉镇痛技术已被广泛应用，以避免血浆药物浓度的波动。

（一）持续阿片类药物静脉输注

持续吗啡泵注可产生良好的镇静及镇痛作用。使用吗啡时应严密护理，监测氧饱和度，并根据镇痛效果随时调整剂量。

吗啡推荐剂量：

＞1 岁：负荷量 0. 1mg/kg 静脉注射，泵注 10～30μg/(kg · h)

＜1 岁：负荷量 0. 05mg/kg 静脉注射，泵注 5～15μg/(kg · h)

（二）患者自控镇痛

患者自控镇痛(patient-controlled analgesia，PCA)也可广泛应用于小儿，经过术前充分教育和鼓励，6、7 岁的患儿能独立使用 PCA 泵进行良好的术后镇痛，4～6 岁的小儿一般在预感有疼痛时需要得到父母和护理人员的鼓励后按压 PCA 按钮。对于尚不能运用 PCA 按钮的小儿，护士控制镇痛(nurse-controlled analgesia，NCA)模式最近更受欢迎。每个小儿需给予阿片类药物的负荷剂量，是否需要持续的背景输注尚有争议。目前看来，缓慢而持续的 PCA 输注在小儿可获得良好的镇痛和镇静效果。

（王英伟）

参考文献

Cohen MM, Cameron CB. 1991. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? Anesth Analg, 72: 282～288

Katoh T, Ikeda K. 1992. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in children. Br J Anaesth, 68: 139～141

LeDez KM, Lerman J. 1987. The minimum alveolar concentration (MAC) of isoflurane in preterm neonates. Anesthesiology, 67: 301～307

Lerman J, Robinson S, Willis MM, et al. 1983. Anesthetic requirements for halothane in young children 0-1 month and 1-6 months of age. Anesthesiology, 59: 421～424

Lerman J, Sikich N, Kleinman S et al. 1994. The pharmacology of sevoflurane in infants and children. Anesthesiology, 80: 814～824

Parnis SJ, Barker DS, van der Walt JH. 2001. Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. Paediatr Anaesth, 11: 29～40

Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T et al. 2001. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. Anesthesiology, 95: 299～306

Taylor RH, Lerman J. 1991. Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants, and children. Anesthesiology, 75: 975～979

Wheeler M. 2006. ProSeal laryngeal mask airway in 120 pediatric surgical patients: A prospective evaluation of characteristics and performance. Paediatr Anaesth, 16: 297～301

第十四章　老年人麻醉

目前对老年的定义及其年龄界限迄今并无公认的标准。根据不同的划分标准，老年人的概念亦不尽相同。通常根据年代年龄、生理年龄、心理年龄、社会年龄来定义老年人。值得注意的是，不同标准定义的老年人的含义是不一样的。世界卫生组织(WHO)最新的年龄划分法提出：45岁以下为青年；45～59岁为中年；60～74为年轻的老人或老年前期；75～89岁为老年；90岁以上为长寿老年。依据我国实际情况及卫生部规定，仍以60岁作为老龄的界限。

尽管年龄已不再是手术麻醉的禁忌，但不可否认，老年人随着年龄的增长各器官的功能逐渐衰退，合并症及围手术期并发症、死亡率明显高于青壮年，据报道，老年患者围手术期并发症和死亡率是年轻人的2～3倍。因而，老年人手术麻醉又有其不同的特点。为了提高老年患者麻醉手术安全，麻醉科医师应熟悉衰老过程中的各种生理改变，清楚术前存在的麻醉手术危险因素，评价机体的各重要系统与器官的储备和应激能力，以及了解增龄所致的药效动力学和药代动力学改变。

第一节　老年人的病理生理特点

一、神经系统

随着年龄的增长，老年人中枢神经、周围神经以及自主神经均发生退行性改变，表现为：①中枢神经系统表现为脑重量可下降15%～18%，脑容积从92%降至87%～82%；②神经元数量减少15%～50%，体积缩小，密度减少30%；③脑血流下降10%～20%，脑灌流减少，脑氧代谢下降；④神经递质(儿茶酚胺、5-HT、乙酰胆碱等)合成减少，受体数量降低；⑤周围感觉及运动神经系统表现为神经纤维及轴突数量减少，神经胶质增多，信号传导速度减慢，各种感觉阈值增加，运动神经末梢合成和释放乙酰胆碱减少；⑥自主神经系统表现为肾上腺髓质体积缩小，肾上腺素、去甲肾上腺素代偿性增加2～4倍，交感神经活性增强，副交感神经活性降低，对窦房结的作用减弱。

二、心血管系统

(一) 心脏

心脏在解剖学上的主要改变是：①心室壁肥厚、心肌纤维化的严重程度加重以及瓣膜的纤维钙化；②心肌细胞数量减少、体积增大、凋亡数量增加；③左室壁厚度增加，传导纤维密度降低，窦房结细胞数量减少，心肌的收缩性降低、收缩时间延长、收缩频率降低，心室充盈压增加；④左房压增加或左房增大，动作电位时间延长，冠状动脉血流储备降低；⑤β肾上腺

素能受体介导的变时、变力作用的调节减弱。

（二）血管

大动脉的弹性降低、内径和僵硬度增加，中膜和内膜增厚，内皮变形细胞增加，促弹性组织解离和胶原解离的活性增加，血管细胞增生、迁移，血管壁内基质改变。内皮依赖性的血管舒张作用及β肾上腺素能受体和心房利钠肽介导的血管舒张作用减弱，一氧化氮生成减少、作用减弱，血管阻力增加。

（三）冠脉循环

心脏基础做功和心肌血流增加、血管舒张功能异常使冠状动脉血流储备降低。这种舒张功能降低可能由于心内膜外大的冠状动脉阻力血管内皮依赖性的舒张功能受损，基础的和刺激下释放的一氧化氮减少，冠状动脉收缩因子 ET-1 增加所致。

三、呼吸系统

呼吸系统的改变，包含解剖结构、生理功能和代偿能力 3 个方面的改变。解剖结构包括肺实质和胸廓的改变，随着年龄的增长肺实质的弹性组织逐渐被纤维结缔组织所替代，肺的弹性回缩能力逐渐减退，肺泡逐渐膨大，肺泡间隔逐渐缩小，末梢细支气管因失去肺泡间隔的支持而塌陷，导致肺泡闭合容量增加。胸部结构的改变，主要是椎间盘逐渐被压缩，使胸椎进一步后凸，老年人胸腔容量和肺总容量降低，功能残气量增加，肺气排出时间延长，气道阻力增加。

呼吸系统的功能随年龄增长而减退，特别是呼吸储备和气体交换功能下降。老年人由于生理上的退行性变，解剖死腔量增大以及肺内分流增加引起通气/血流（V/Q）比例失调，气体交换面积减少，肺泡膜增厚，毛细血管血量减少，最终导致动脉血氧分压（PaO_2）降低，动脉血氧含量降低。老年人呼吸道对刺激反应迟钝，气管内纤毛活动力减弱，呼吸肌张力降低，胸廓活动受限。老年人胸壁的僵硬度增加，呼吸做功增加，呼吸肌强度和耐力下降，功能肺泡表面面积减少，对低氧和高碳酸血症的反应降低，气体交换能力下降。

四、消化系统和肝脏

老年人胃肠道的退行性改变。胃肠道血流量降低，胃黏膜有某种程度的萎缩，唾液及胃液分泌减少，胃酸低，胃排空时间延长，肠蠕动减弱。老年人肝脏重量减轻，肝细胞数量减少，肝血流也相应降低，肝微粒体酶、胆碱酯酶活性降低。老年人肝合成蛋白质的能力降低，血浆蛋白减少，白蛋白与球蛋白的比值降低。

五、泌尿系统及肾功能

增龄老化对肾的主要影响是肾组织萎缩、重量减轻，肾单位数量下降，肾血流量降低，肾小球硬化。老年人随年龄增长肾功能逐渐下降，成年人在 30 岁以后肾脏体积逐年下降，80

岁时肾脏体积减少 30%，肾小球每年以 1%的速度减少，80 岁时肾小球数目减少 50%，肾血流量 40 岁以后每年递减 1.5%～1.9%，65 岁老年人的肾血流量仅及年轻人的 40%～50%。肾小管分泌功能，在 30 岁时为 360mg/(min · $1.73m^2$)，而 90 岁则为 220 mg/(min · $1.73m^2$)。因此，老年人不仅肾脏滤过率降低，重吸收、浓缩、稀释功能以及维持细胞外液容量和对电解质与酸碱平衡能力均明显降低。

六、内分泌系统及代谢

内分泌系统功能减退，血糖稳态破坏，甲状腺素产生和释放下降。肾素、醛固酮和睾酮减少，维生素 D 吸收和活力下降；随年龄增长下丘脑对葡萄糖和肾上腺糖皮质激素变得较不敏感，对甲状腺激素却较为敏感。神经垂体重量增加，对渗透性刺激的反应性较青年人为高，释放抗利尿激素(ADH)较多，致血中水平较高。老年人血管对 ADH 的敏感性也比青年人为高。

七、血 液 系 统

骨髓总量和脾脏体积随年龄增长而渐行缩减，使老年人对贫血时的红细胞生成反应减弱、红细胞脆性增加。增龄老化使免疫反应的选择性和有效性受到抑制，使老年人易于受到感染。免疫反应的低下与胸腺的退化和 T 细胞的功能改变有关。

八、肌肉骨骼系统

老年人常患有各种肌肉骨骼退行性疾病，随着年龄增加，骨骼中无机盐含量增加，而钙含量减少；骨骼的弹性和韧性减低，脆性增加，故老年人易出现骨质疏松症，极易发生骨折。

九、其　　他

(一) 皮肤及毛发的变化

因皮下血管发生营养不良性改变，毛发髓质和角质退化可发生毛发变细及脱发；黑色素合成障碍可出现毛发及胡须变白；皮肤弹性减退，皮下脂肪量减少，细胞内水分减少，可导致皮肤松弛并出现皱纹。

(二) 生殖系统的变化

性激素的分泌自 40 岁以后逐渐降低，性功能减退。老年男性前列腺多有增生性改变，因前列腺肥大可致排尿发生困难。女性 45～55 岁可出现绝经，卵巢停止排卵。

(三) 五官变化

晶状体弹力下降，睫状肌调节能力减退，多出现老花眼，近距离视物模糊。同时听力下降，嗅觉、味觉功能减退。

(四) 营养及代谢变化

老年人营养不良十分普遍，往往分解代谢大于合成代谢，若不注意营养及合理安排膳食，易发生代谢负平衡，可增加围手术期并发症发生率和病死率。

(五) 性格及精神改变

老年人行动举止逐渐缓慢，反应迟缓，适应能力较差，言语重复，性情改变，或烦躁而易怒，或孤僻而寡言。

(六) 温度调节系统变化

增龄老化使下丘脑体温调控区神经元减少，对体温调节能力降低，易发生围手术期低体温。

第二节　老年人的药理学特点

一、老年人药代动力学特点

与年龄相关的药代动力学的改变，研究表明，药物在血浆和组织的浓度往往在老年人中是增加的，需要做剂量调整。老年人药代动力学的改变是不良反应发生的主要原因，药代动力学主要包括药物的吸收、分布、代谢和排泄等方面。

(一) 吸收

老年人与青年人相比，胃黏膜萎缩，胃酸分泌减少，弱酸性药物吸收减少；血药浓度降低；胃排空时间延长，肠蠕动减弱，药物进入小肠时间推迟；胃肠及肝血流量减少，药物吸收减少(地高辛、奎尼丁、普鲁卡因胺、氢氯噻嗪)，药物的首过消除减少(普萘洛尔)。

(二) 分布

随着年龄的增长，老年人的机体构成成分发生变化：脂肪组织增加、无脂肪组织减少(肌肉量减少)、体液总量减少，血浆蛋白减少、α_1 酸性糖蛋白增加，这些变化必将影响到药物的分布(表 14-1)。一般来说，脂肪量增加则脂溶性高的药物(如硫喷妥钠、地西泮、咪达唑仑)其表观分布容积(V_d)增大；肌肉量减少，则水溶性药物(如地高辛)的 V_d 减少；体液总量减少，V_d 相应减少。麻醉药和辅助用药大多是脂溶性的，因此，V_d增大成为老年人药物消除延长的主要原因之一。此外，血浆蛋白尤其是白蛋白的减少，将导致高蛋白结合率药物(如丙泊酚、依

表 14-1　身体组分与功能的变化

观察指标	从 20～80 岁的变化(%)
体脂/总体重	+35
血浆容量	−8
血浆白蛋白	−10
血浆球蛋白	−10
总液体	−17
细胞外液	−40
传导速度	−20
心脏指数	−40
肾小球滤过率	−50
肺活量	−60
心排血量	−30～−40
内脏和肾血流量	−40

托咪酯、芬太尼、阿芬太尼、利多卡因、布比卡因、奎尼丁、维拉帕米、华法林、呋塞米、地西泮、普萘洛尔、苯妥英钠等)的血浆结合型药物减少,游离型药物增加,出现增强药效或不良反应。尤其在联合用药时,由于竞争性结合,对药物的血浆游离型浓度影响较大。

(三)代谢

肝脏对药物的代谢具有重要的作用。老年人肝脏的体积缩小,肝血流量减少,降低肝血流量依赖型代谢药物的肝清除率,如吗啡、哌替啶、芬太尼、舒芬太尼、美索比妥、氯胺酮、依托咪酯、丙泊酚、普萘洛尔、利多卡因等。肝药酶活性随年龄的增长而下降,微粒体脱甲基作用的活性降低,将导致某些药物(如脂溶性的β受体阻滞药、抗心律失常药物、大多数强安定类药物、三环类抗抑郁药)较高的生物活性。

(四)排泄

肾脏是药物排泄的重要器官。肾脏的重量在40～80岁要减少10%～20%,主要是肾单位的数量和大小减少了,如肾小球表面积减少,近曲小管长度及容量下降。肾血流量,40岁以后每年递减1.5%～1.9%,65岁老年人的肾血流量仅及年轻人的40%～50%。肾小管分泌功能,在30岁时为360 mg/(min·1.73m^2),而90岁则为220 mg/(min·1.73m^2)。老年人的肾血流和肾小球滤过率降低,肾小管的分泌和尿的浓缩功能下降将导致奎尼丁、地高辛、阿替洛尔的清除率降低,并降低呋塞米的利尿作用(表14-2)。

表14-2 老年人生理变化对静脉用药药代动力学的影响

分布	体液↓肌肉部分↓ 亲水性药物分布↓脂肪↑亲脂性药物分布↑:如地西泮,血浆白蛋白↓12.5%(肝硬化、营养不良、类风湿关节炎患者↓↓) 血浆球蛋白↑与疾病相关的α_1酸糖蛋白 心肌梗死、手术、脑卒中患者↑↑ 肝、肾血流↓肝脏高度摄取的药物清除↓血浆浓度↑
代谢	肝实质↓25%～35% 肝血流↓40% 肝脏高度摄取的药物清除率↓药物代谢Ⅰ期酶和Ⅱ期结合反应酶无明显变化
排泄	肾小球滤过率↓ 肾血流↓肾小管功能↓ 肌酐清除率↓(个体差异),经肾脏排泄的药物需减量

注:↓减少或减慢,↓↓明显减少或减慢;↑增加或增快,↑↑明显增加或增快。

二、老年人的药效动力学特点

与年龄相关的药效动力学的变化,药效在老年患者可以增加或降低。临床上,老年人对各种麻醉药物的耐受性和需要量均降低。年龄增长,则相对的最低肺泡气浓度(minimal alveolar concentration,MAC)或ED_{50}需要量进行性降低,此种降低对已知的所有麻醉药都一样,降幅可高达30%。虽然对其机制尚不明了,但认为它基本上是生理过程而非药理过程。事实上,麻醉药需要量改变的速率是与大脑皮质神经元的丢失速率和皮质神经元密度降低速率相平行的,也与脑代谢率绝对值下降、脑血流绝对值下降和与年龄有关的神经递质活性降低、有关受体的减少相平行。老年人大脑因神经元退行性萎缩,中枢神经系统受体与神经递质分子的亲和力下降。老年人周围神经系统中,传入通道退化,运动神经电传导也衰

减，神经肌肉接头后膜增厚并波及到运动终板，表现与年龄相关的运动终板数量和密度降低，肌肉能动性降低，骨骼肌乙酰胆碱能受体"低落"。老年人尽管交感-肾上腺素途径的去甲肾上腺素水平是增高的，血浆儿茶酚胺浓度也较高，但效应器官的自主反应性是降低的。老年人心脏 β_1 受体对异丙肾上腺素的反应降低，心脏具有扩血管作用的 β_2 受体也有所减少，因此，对 β 肾上腺素激动剂的细胞反应明显减弱，其机制尚不明确。可能的解释是高亲和力受体的数量减少，受体亲和力减弱，腺苷酸酶活性受损或 cAMP 依赖的蛋白激酶活性减弱。老年人对糖皮质激素、葡萄糖耐量均降低，大脑对低血糖的耐受性降低。

三、老年人麻醉用药

（一）吸入麻醉药

高龄麻醉采用吸入麻醉药时 MAC 显著降低，肺泡气浓度可迅速升高，使作用于中枢神经的麻醉抑制效应增强。40 岁以上者每增加 10 岁，MAC 约降低 4%。如氟烷、恩氟烷、异氟烷、七氟烷和地氟烷 1MAC 在年轻人分别为 0.84%、1.68%及 1.15%、2.6%、6.0%，而高龄时 1MAC 分别降至 0.6%、1.2%及 0.8%、1.4%(80 岁)、5.2%(70 岁)。

（二）苯二氮䓬类药

高龄对静脉麻醉药苯二氮䓬类药的敏感性显著增高，老年人的敏感度改变(或作用增强)也许可用受体占位和细胞功能改变来解释。亲和力高的药物从中枢神经系统中消除缓慢，临床作用增强且延长。地西泮、艾司唑仑和咪达唑仑用于老年人的清除率都下降，其中咪达唑仑清除率下降程度较小，消除半衰期最短，高龄者为 5～6 小时，比青年人(2.1 小时)延长。咪达唑仑蛋白结合率高达 96%～98%，用于高龄患者其剂量应减少。

（三）静脉麻醉药

1. 氯胺酮　老年人氯胺酮药代动力学资料显示，静脉用药起效快，代谢与肝微粒体酶有关，肝摄取率高，而老年人肝血流减少，清除率减慢。老年患者氯胺酮静脉麻醉术后，可能并发谵妄，尤其与抗胆碱能药(阿托品或东莨菪碱)并用时容易发生。低血容量老年患者应用氯胺酮后，对缺血性心脏可产生直接的负性肌力作用，因而容易出现低血压危象。因此，对老年危重患者应用氯胺酮的诱导剂量需要格外谨慎，宜减量分次用药，并加强监测。

2. 依托咪酯　高龄对依托咪酯的药效也显著增强，延长消除半衰期 7～8 小时，对合并心功能受损的老年患者，也可引起明显的负性肌力作用，因此，用于严重冠心病和脑血管硬化老年患者应极谨慎，诱导剂量应减少。

3. 丙泊酚　老年人丙泊酚分布容积较小，血浆浓度升高快，总清除率降低，苏醒延迟。老年人丙泊酚的药效动力学发生改变，所需的诱导剂量小，大于 1.75 mg/kg 即可诱发明显的低血压和呼吸暂停。

4. 阿片类药　高龄对阿片类的增效作用更为显著。老年人的吗啡血浆清除率下降 50%。因在外周室镇痛性受体周围的吗啡浓度高，药效可增强 4 倍，易引起老年人通气量减

少而导致缺氧的危险。老年人哌替啶蛋白结合率下降，分布容积增大，同时肝脏代谢率降低，因此，老年人静脉注射哌替啶后清除率下降 45%，$t_{1/2}\beta$ 由年轻人的 4 小时延长至 7.5 小时。老年人对芬太尼的血浆清除率下降 75%，$t_{1/2}\beta$ 由年轻人的 4.5 小时延长至 15 小时。芬太尼引起呼吸抑制与血浆浓度直接相关，如果施行过度通气，芬太尼所致的呼吸抑制可持续 5 小时。芬太尼的另一副作用是记忆力受损，行为能力减弱。因此，老年患者在芬太尼平衡麻醉后，其精神状态改变的发生率很高。舒芬太尼的血浆蛋白结合率达 92.5%，主要通过肝脏代谢，肝脏摄取率为 71%，其消除半衰期、清除率或分布容积与年轻人相比无显著性差异。阿芬太尼为高糖蛋白结合药物，因 pKa 值 6.5，可弥散的部分相对较多，因此，其剂量的个体差异较大。老年人清除率下降，终末消除半衰期延长。瑞芬太尼经非特异组织酯酶迅速代谢，故作用时间及消除率与年龄、性别和肝、肾功能无关。药代动力学资料显示其清除率不随年龄而改变。适用于老年患者门诊手术。

（四）肌松剂

高龄对肌松剂的影响主要决定于各自的药代动力学。如阿曲库铵多为 Hoffmann 消除，所以很少受增龄的影响。琥珀胆碱为血浆胆碱酯酶水解，高龄人血浆胆碱酯酶活力明显减少，所需剂量也下降。泮库溴铵主要经肾排出，高龄可使清除率降低 40%，并使作用时间延长 65%。维库溴铵大部分以原形从胆汁排出，经肾排出仅为 20%，所以高龄很少增加药效，偶尔延长作用时间。值得注意的是，高龄需用肌松剂拮抗药时不应减少拮抗药剂量且要防治其不良反应。应用吡啶斯的明产生心律失常为轻。依酚氯铵显效时间高龄可延至 3.6 分钟。原有心血管疾病的高龄患者，预注阿托品拮抗新斯的明的胆碱能效应时，易产生心律失常，应改用长效抗胆碱能药如格隆溴铵（表 14-3，表 14-4）。

表 14-3　常用麻醉、镇静、镇痛、肌松剂老年人的药物代谢动力学特点

药物	年龄相关改变
苯二氮䓬类	代谢降低，中枢作用增强，咪达唑仑仅分布容积增大，其他改变较小，地西泮的 $t_{1/2}\beta$20 岁时是 20 小时，在 80 岁时则为 90 小时
异氟烷	麻醉需要量减少
芬太尼	清除率降低，消除半衰期延长
哌替啶	血药浓度增加，血浆结合率降低，恶心、呼吸抑制、低血压发生率增加
吗啡	血药浓度增加，消除半衰期延长，清除率降低
依托咪酯	血浆清除率比年轻人降低 37%，$t_{1/2}\beta$ 增加 61%
硫喷妥钠	剂量减少，蛋白结合少，消除半衰期延长
肌肉松弛药	
阿曲库铵	无改变或轻微改变
维库溴铵	无改变或轻微改变
潘库溴铵	清除率是年轻人的 60%，作用时间是年轻人的 165%

表 14-4 增龄老化对常用麻醉药和辅助药的影响

药物	生理	药理
诱导药		
硫喷妥钠	分布容积降低	降低需要量
依托咪酯	CNS 改变	药物作用延长
丙泊酚	心排血量的分布改变	
阿片类		
吗啡	分布容积降低	高初始血浆浓度
芬太尼	肝血流降低	药物使用延长
阿芬太尼	CNS 改变	所需剂量减少
苯二氮䓬类		
利眠宁	肝组织与肝血流减少	药物效应延长
地西泮	CNS 改变	所需剂量减少
阿普唑仑		
神经肌肉阻滞药	弥散性神经源性肌萎缩	剂量不变或需增加
非去极化	肝、肾功能降低	药物效应延长
琥珀胆碱	男性血浆胆碱酯酶水平降低	在男性所需剂量减少
吸入麻醉药	CNS 改变	所需剂量减少

（五）心血管系统药物

老年人心血管功能和代偿机制的变化及并存疾病使对心血管药物的副作用更为敏感。血容量不足和压力感受器反射功能降低使得老年人应用钙通道阻断剂、硝酸盐类、利尿剂时更容易出现低血压和心动过缓。传导系统疾病和左室功能不全的老年患者在β受体阻断剂和钙通道阻断剂的应用中也易出现副作用。利尿药治疗后易发生脱水、低钾、低钠、低镁。

1. 抗高血压药物 宜用作用较为温和的β受体阻断剂、钙通道阻断剂、利尿剂等温和降压药物联合用药。β受体阻断剂可减少心排血量，中枢性降压药易引起中枢过度抑制或停药后的反跳现象。

2. 纠正充血性心力衰竭的药物 老年人对强心苷敏感，易发生中毒且症状不典型：表现为精神系统症状或急腹症等，药物排泄速度慢，血药浓度高，钾的丢失多，中毒后果较严重。

3. 治疗心绞痛的药物 硝酸甘油（防止脑供血不足）、钙通道阻断剂与β受体阻断剂不可合用，维拉帕米的 $t_{1/2}$ 延长，阿司匹林、β受体阻断剂和硝酸酯类效果稳定。

四、老年人合理选择药物的原则

根据老年人药代动力学的特点，掌握用药的一般规律，合理选择药物：①权衡利弊，考虑药物所具有的危险性是否小于得益，尽量选用毒副作用小、疗效确切、安全可靠的药物，慎用新药；②老年人用药剂量，若非急症，应从最低有效剂量开始，一般采用成年人的1/2～2/3的剂量；③对肝、肾等其他器官有损害的药物，老年人应慎用或不用，如果一定要用，也应减量并密切注意毒副作用的发生；④老年人用药应掌握少而精的原则；⑤尽量简化用药方案；⑥注射给药时，应注意剂量、给药速度。

综上所述，老年患者用药，首先要充分了解老年生理变化以及药代动力学特点，对安全用药有指导性意义。临床上必须谨慎选择相适应的药物，及其合理的用药剂量，讲究用药方法（包括单次、分次、持续输注以及注速等），加强全面监测。这些都将有助于提高老年患者用药的安全性。

第三节　麻醉前评估和准备

老年人对麻醉和手术的耐受能力较差，麻醉和手术的风险普遍高于青壮年。麻醉前访视可全面了解患者情况，包括将行手术治疗的疾病和其他并存疾病；各系统的功能状态、精神状态和营养状况，以及目前应用或在起作用的药物等对围手术期可能产生的影响，制定并执行麻醉的各项准备措施，以期充分治疗并存疾病，改善各系统功能，力求在预定麻醉和手术时达到其所能达到的最佳水平，从而预防麻醉和手术的并发症，缩小风险，提高成功率和安全性。科学合理的麻醉前评估是提高老年人麻醉、手术成功率和安全性，降低术后并发症和死亡率的重要环节。

一、麻醉前常规评估

根据患者的具体情况，确定患者是否处于合适的手术时机（何时手术、禁食起始时间）；有没有必要进行其他检查和治疗，术前医嘱是否符合麻醉要求；填写术前访视单，并制定麻醉及围手术期处理方案（如有无特殊麻醉监测设备供辅助治疗，例如自体输血，备血量，备特殊血液用品如血小板、凝血因子等，手术后有无特殊监护需要，有无转入监护病房的必要，有无术后进行机械辅助通气需要、有无术后镇痛需要等）；进行麻醉前谈话，患者和（或）患者的委托人在《麻醉知情同意书》上签字，以示对麻醉风险知情同意。

（一）病史询问

详细询问及查阅住院病史记录，分析原发病的发生、发展及其严重程度，以及可能的诊断、治疗方法及治疗反应，应特别注意生命体征的变化趋势和液体平衡状态。

了解患者精神状态，发育情况，有无贫血、脱水、发绀、发热、过度肥胖。近期内的体重变化。了解患者日常活动情况，包括最大活动量。

仔细检查和查阅体检记录，注意血压、脉搏、体温、呼吸、血、尿、粪、出凝血时间等常规检

查结果，以及全面检查了解心、肺、肝、肾、脑等生命器官的功能状况。特殊患者应注意上下肢血压的差异。

检查中发现有明显异常或并存内科疾病时，常需进一步做有关的实验室检查或特殊功能检查，必要时同有关医师商讨进一步术前准备的措施。

询问病史时以“器官系统”为主线，重在疾病的症状、体征、治疗的近期变化，对不熟悉的实验室检查结果、治疗用药等应积极寻求专科医师的帮助，应明确治疗现患病症及并存疾病所用药物种类、剂量。抗高血压药、抗心律失常药、抗心绞痛药、抗凝药、抗糖尿病用药如胰岛素以及抗惊厥药是重点，应对是否继续使用、停药的潜在反应、与麻醉药的相互作用等问题做出思考与决定。

个人史应注意是否吸烟、吸烟时程及量；有无嗜酒及使用安眠药等，鼓励患者术前2～4周减少吸烟，术前1周戒烟，以降低气道高反应性和围手术期肺部并发症；嗜酒者因戒断酒精会诱发严重高血压、震颤、谵妄和抽搐，并明显增加麻醉药用量；滥用兴奋药者可能导致心悸、心绞痛、消瘦和降低心律失常和惊厥的发作阈值。

对有麻醉史的患者应重在了解：①对镇静、镇痛及麻醉药物的敏感性；②有无气管插管困难病史；③围手术期有无麻醉不良反应如术中觉醒、牙损伤、术后严重恶心、呕吐、术后心肌梗死或心力衰竭、术后苏醒延长或监护病房停留时间等。

（二）体格检查

麻醉医师对患者的体检应全面，但要突出重点。应重在判断围麻醉期保持呼吸道通畅的困难程度，心、肺、脑的功能，脊柱、四肢状况等。

1. 一般状况 对疑有大动脉病变患者应测上下肢血压，了解其压差；测脉搏的节律和频率及饱满度；测呼吸的节律和频率及呼吸方式；了解体重与身高，计算体重指数（body mass index，BMI），以指导用药量及输液量，BMI（kg/m^2）为体重除以身高的平方，正常男性为22 kg/m^2，女性为20 kg/m^2，BMI 25 kg/m^2～29 kg/m^2为超重，BMI≥30 kg/m^2为肥胖，若体重超过标准体重的100%，为病态肥胖。

2. 颈部 头颈部的检查目的在于评估气管插管的难易程度及围麻醉期保持呼吸道通畅的困难程度。应从张口大小（应大于2横指）、头颈活动度（能自行将下颌触及胸部，能向后伸展，侧向旋转无疼痛或感觉异常）、甲颏距离（颈部完全伸展时，从颏突至甲状切迹的距离，应大于3～4横指），喉部的活动度，有无甲状腺包块、气管有无移位等方面评估。

3. 心、肺心前区 有无异常隆起，心界大小，心脏听诊有无杂音、奔马律、心包摩擦音，呼吸通畅与否，有无辅助呼吸肌参与呼吸，听诊有无哮鸣音、干湿啰音及范围。

4. 腹部 腹胀程度，腹压大小，有无腹水、包块、腹壁静脉曲张。

5. 脊柱四肢 脊柱有无畸形、感染，四肢肌肉有无萎缩、杵状指、发绀及皮肤感染等。

6. 神经系统 意识状态、脑神经功能、认知能力及周围感觉运动功能。

（三）实验室检查

实验室检查项目依患者年龄、所患病症、拟行手术而有所不同。

1. 常规化验检查 我国目前通用的观点是，择期手术术前一般应做近期（一般为术前1周内）的血常规、出凝血功能检查。

2. 血生化检查 酌情而定。如合并呕吐频繁、肠梗阻等情况，年龄>65岁，患有慢性肾脏疾病、心血管疾病、肝脏疾病、长期口服洋地黄类药物、利尿剂、类固醇等类药物，应查血电解质及肌酐、尿素氮等。

3. 心电图 年龄>40岁(男)或50岁(女)应做心电图(EEG)，对EEG异常结果，结合病史、体检等，决定是否需要进一步检查，必要时请心内科会诊。

4. 胸部X线片 当有临床指征时，如长期吸烟、老年人、肥胖、重要器官病变包括恶性肿瘤和类风湿关节炎等，应做胸部X线检查。

(四) 评估麻醉风险，建立医患关系

麻醉医师与患者之间应建立良好的关系，消除患者及亲属的焦虑、紧张、恐惧心理，增加患者信心，建立起患者对麻醉医师的信赖。

告知麻醉方案与麻醉预案及麻醉危险，告诉患者发生概率较高的麻醉并发症，如硬膜外阻滞后背痛、神经损伤、尿潴留等；全身麻醉气管插管后咽喉疼痛、声音嘶哑，恶心呕吐等；告知患者手术麻醉过程中某些用药与处理无法及时与家属沟通，某些危险事先无法预测，希望得到理解和支持。并要求患者或委托人在麻醉同意书上签字，明确表示已知晓麻醉风险，愿意接受麻醉。必须特别强调麻醉同意书是术前的重大契约，是麻醉前必须完成的工作之一。

二、重要器官功能的评估和准备

(一) 心血管系统的评估

1. 心功能分级 按患者活动能力和耐受性估价心脏病的严重程度，目前常采用纽约心脏病学会(NYHA)四级分类法(表14-5)。Ⅰ、Ⅱ级患者进行一般麻醉和手术安全性应有保障。

表 14-5 NYHA心功能分级法

分级	标准
Ⅰ	体力活动不受限，无症状，日常活动不引起疲乏、心悸和呼吸困难
Ⅱ	日常活动轻度受限，出现疲劳、心悸、呼吸困难或心绞痛，休息后感舒适
Ⅲ	体力活动显著受限，轻度活动即出现症状，休息后尚感舒适
Ⅳ	休息室也出现心悸、呼吸困难、疲劳或心绞痛，任何体力活动增加不适感

注：Ⅲ级患者经术前准备与积极治疗使心功能获得改善，增加安全性，Ⅳ级患者麻醉和手术的危险性很大。

2. 心脏危险指数(cardiac risk index，CRI) Goldman等将患者术前各项相关危险因素与手术期发生心脏合并症及结局相联系起来，提出多因素心脏危险指数(表14-6)共计9项，累计53分。计分0～5分相当于心功能Ⅰ级；6～12分为Ⅱ级；13～15分为Ⅲ级；>26分相当于Ⅳ级。将心功能分级与CRI联合评估可有更大的预示价值(表14-7)。

表 14-6　心脏危险指数

项目	危险指数
年龄＞70 岁	5
近 6 个月内有过心肌梗死	10
第三心音奔马律或颈静脉怒张	11
明显心脏瓣膜狭窄	3
非窦性心律或房性早搏	7
室性早搏	7
药物治疗效果差	3
腹主动脉或胸主动脉手术	3
急诊手术	4
总指数	53

表 14-7　Goldman 多因素心脏危险性等级评估

危险等级	危险指数	心脏危险	
		并发症发生率(%)	死亡率(%)
Ⅰ	0～5	0.7	0.2
Ⅱ	6～12	5.0	2.0
Ⅲ	13～25	11.0	2.0
Ⅳ	＞26	22.0	56.0

注：Ⅰ～Ⅱ级的患者其手术危险与一般人无差异，Ⅲ级有较大危险性，Ⅳ级的手术风险很大，只宜施行紧急抢救的手术。

3. 体能状态　心功能状态可用代谢当量(metabolic equivalents，METS)来衡量(表 14-8)。临床上通过询问患者的日常活动能力来估计其心脏功能状态。通常可分优良(7 METS 以上)、中等(4～7METS)、差(4METS 以下)和不详。

表 14-8　不同活动程度的体能状态估计

1MET	能在室内活动，生活自理，以每小时 2～3 英里速度行走 1～2 条街区
4MET*	能在家中干活(清洁工作或洗衣服)，平地行走 3.2～4.8 千米
4METs	能上一楼或走上小山坡，以每小时 4 英里速度平地行走或每小时走 6.4 千米，能短距离跑步或干重活(拖地板或搬家具等)，能参加中等强度体育活动(打高尔夫球、保龄球、双打网球及打棒球等)
10METs	参加较强活动(如游泳、单打网球、打篮球、踢足球或滑雪等)

注：心脏患者施行非心脏手术＜4MET 则耐受力差，手术风险较大。

4. 特殊检查方法评估

(1) 运动试验：运动增加心率、每搏量、心肌收缩性和血压，引起心肌氧需量增加。因

此,可作为围手术期患者对应激反映承受能力的估计。最大心率与收缩压乘积可粗略反映患者围手术期的耐受程度。在心电图平板运动试验,若患者不能达到最大预计心率的85%即出现明显ST段压低,围手术期心脏并发症发生率高达24.3%。而患者运动可达预计快速心率,且无ST段改变者,心脏并发症发生机会仅6.6%。心电图运动试验时出现ST段压低,反映心内膜下心肌缺血,而ST段升高则提示跨壁心肌缺血或原心肌梗死区室壁运动异常。血压下降常表示存在严重心脏病应即终止试验。运动试验心电图阳性归纳为ST段压低大于1mm伴典型心前区疼痛或ST段压低大于2 mm,常可帮助临床冠心病的诊断,但试验阴性并不能完全排除冠心病的可能,尤其是存在典型冠心病病史者。若患者存在左心室肥厚、二尖瓣脱垂、预激综合征以及服用洋地黄类药等常会出现假阳性。若患者无法达到预计快速心率,运动耐受差,血压下降,以及服用β受体阻断剂会引起判断困难和假阴性。此外,危重患者和血管外科患者由于无法达到必要的运动量而使应用受限。

(2) 动态心电图:连续心电图监测不仅用于术前24小时动态心电图检查,判断是否存在潜在的心肌缺血、心率变化和有否心律失常。且可应用于术中和术后连续监测。一般认为此项检查心肌缺血敏感性可达92%,特殊性88%,阴性预测值99%,由于是非创伤性检查,故较多采用。

(3) 超声心动图:常规超声心动图可观察心脏搏动时声波反射和心室腔二维图形,了解室壁运动情况、心肌收缩和室壁厚度、有无室壁瘤和收缩时不协调、瓣膜功能、跨瓣压差程度及左心室射血分数(LVEF)等。若LVEF小于35%常提示心功能差,围手术期心肌梗死发生率增高,充血性心力衰竭机会也增多。围手术期采用经食管超声多普勒,可动态连续监测上述指标,及早发现心肌缺血、心功能不全,且可评估外科手术效果。

(4) 冠状动脉造影:冠状动脉造影是判断冠状动脉病变的金标准,可观察到冠状动脉精确的解剖结构,冠状动脉粥样硬化的部位与程度。同样可进行左心室造影,了解左心室收缩功能、射血分数和左心室舒张末充盈压。进行冠状动脉造影指征有:①药物难以控制的心绞痛或休息时也有心绞痛发作,症状严重;②近期心绞痛症状加重;③运动试验心电图阳性;④双嘧达莫-铊闪烁照相存在可逆性缺损;⑤超声心动图应激试验有异常,指示缺血。通过冠状动脉造影可判断患者是否需冠状动脉搭桥手术。

(二) 心血管系统的准备

1. 抗高血压药 一般血压控制在20.6/12kPa(160 mmHg /90mmHg),最好为18.6/12kPa(140 mmHg/90mmHg)。如术前一天血压仍较高,术晨应口服一次抗高血压药。

2. 洋地黄 主要用于控制房颤患者的心室率,根据心率决定用药时间和剂量,可于手术前或手术当天应用。

3. 利尿药 常用于高血压或心力衰竭的术前准备,如使用利尿药的时间较长,应特别注意发生低血钾,术前需补钾纠正,一般主张术前2天停药。

4. β受体阻断剂和钙通道阻断剂 围手术期使用具有心肌保护作用,但不宜联合应用,术前不应停药,至少在手术前7天开始服用,使心率减慢至60次/分左右,应用至手术前一天。

（三）呼吸系统的评估和准备

1. 术后发生肺部并发症的风险因素

（1）与患者相关的危险因素：与患者相关危险因素有年龄、慢性肺疾病、吸烟、充血性心力衰竭、ASA分级、肥胖、哮喘、阻塞性睡眠呼吸暂停、感觉中枢受损、胸部检查异常、饮酒、体重减轻、运动能力、糖尿病和HIV感染。

（2）与手术过程相关的危险因素：在术后肺部并发症发生风险的评估上，与手术过程相关的危险因素包括手术部位、手术持续时间、麻醉技术及急诊手术。

2. 老年人呼吸系统的临床评估

（1）肺功能的简易临床评估：通气试验是评估气道疾病、气道收缩反应可逆程度及对药物治疗效果的常用方法。①屏气试验：正常人可以持续屏气30秒以上，能持续屏气20～30秒者麻醉危险性较小。小于10秒者，提示患者心肺代偿功能很差，麻醉手术风险很高。②测量胸围：深吸气与深呼气胸围差大于4cm者，一般没有严重肺疾患或呼吸功能不全。③吹火柴试验：深吸气后快速吹气，能将15cm远的火柴吹熄者，提示肺储备功能良好。不能吹灭火柴的患者最大通气量都低于正常值的80%以下，或是低于时间（1秒）肺活量85%以下。④吹气试验：被测者尽力吸气后，能在3秒内全部呼出者，提示时间肺活量正常，若5秒以上才能完成呼气，提示有阻塞性通气功能障碍。

（2）肺功能实验室测验：肺活量（VC），最大分钟通气量（MVV），第一秒肺活量（FEV_1），峰值流速及它们占预计值的百分数，另外还有两个比值：残气量和总气量比（RV/TLC）及一秒率（FEV_1/FVC），是评定肺功能的主要参考指标（表14-9）。

表14-9　国内呼吸功能评定标准

呼吸功能评定	MVV%	RV/TLC%	FEV_1%
正常	>75	<35	>70
轻度损害	60～74	36～50	55～69
中度损害	45～59	51～65	40～54
重度损害	30～44	66～80	25～39
极重度损害	<29	>81	<24

综合评定：重度：三项中至少有两项达重度损害；中度：①三项中至少有两项为中度损害；②三项中轻、中、重度损害各一项；轻度：不足中度损害。

临床上可以用术前测定的肺功能预测术后肺部并发症的危险性。当FVC小于预计值的50%、FEV_1小于2L、FEV_1%小于预计值70%或MVV小于预计值50%时，有发生术后肺部并发症的中度危险；当FVC小于15ml/kg、FEV_1小于1L、FEV_1%小于预计值35%或FEF25%～75%小于14L/s时，有发生术后肺部并发症的高度危险。

（3）动脉血气分析：动脉血气分析是评价肺功能的常用指标。在肺功能测验高度异常的哮喘患者（FEV_1小于预测值的25%或PEFR小于预测值的30%），可见到高碳酸血症和（或）低氧血症。当动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）大于45mmHg时，术后出现呼吸系统并发症的危险明显增加。

第四节　麻醉实施和管理

一、老年患者围手术期监测

监测项目可根据病情轻重和手术特点选择。心电图、无创血压和脉搏氧饱和度应作为常规监测项目。全身麻醉和气管插管患者需监测呼气末二氧化碳分压。老年重危患者及体外循环心内直视和肝移植手术还应监测体温。休克、脱水、出血、老年重危患者和心脏手术等循环功能不稳定者，应同时监测中心静脉压和尿量。必要时加用有创动脉测压。此外，在特殊需要时应用 Swan-Ganz 漂浮导管监测肺毛细血管嵌压及心排血量，以便全面了解心血管系统功能，指导复杂重危患者的治疗(表 14-10，表 14-11)。

表 14-10　监测项目

常规监测项目	呼吸功能	氧合：口唇和血液颜色(发绀)，吸入氧浓度(FiO_2)，脉率-氧饱和度(SpO_2)
		通气：胸廓运动和幅度，两侧肺呼吸音，呼吸频率，潮气量(V_T)，通气量(V_E)，气道压力(P_{AW})，呼气末二氧化碳分压($P_{ET}CO_2$)
	循环功能	心电图(ECG)，心率(HR)，心律，ST 段，无创血压(NIBP)，有创血压(IBP)，中心静脉压(CVP)，尿量
特殊监测项目	心排血量(无创和有创)	
	肌松剂监测(TOF)，吸入全麻药浓度	
	肺动脉压(PAP，PCWP)	

表 14-11　应用指征

部位麻醉(局麻患者监护和镇静)	ECG NIBP SpO_2
全身麻醉	ECG NIBP SpO_2 $P_{ET}CO_2$(必要时：CVP IBP)
重危患者	ECG NIBP SpO_2 $P_{ET}CO_2$(必要时：CVP IBP Temp 血气分析 PCWP CO)

二、老年患者麻醉的选择

麻醉方式的选择是老年人围手术期处理的一个重要环节，麻醉方式选择取决于病情、手术方式及麻醉医师本人的经验和技巧。

(一) 老年患者区域阻滞麻醉

神经阻滞和局部浸润麻醉对循环、呼吸等各系统的影响较小，对高龄老年患者的浅表、短小手术尤为适用。老年人药物代谢能力差，麻醉药物的剂量要比青年人减少。如果阻滞

PDG

不完善可致疼痛明显，应激增强，术中有血压升高、心率加快，甚至有快速型心律失常发生的危险，适当应用镇静药物可弥补这一不足。

（二）老年患者全身麻醉

对病情严重、心功能储备差、手术复杂、术中会引起显著的血流动力学不稳定以及预计手术时间冗长的患者均主张采用气管插管全身麻醉。

1. 全身麻醉诱导 老年人手臂至大脑的循环时间延长，所需诱导药物剂量也显著下降，麻醉诱导期间循环系统反应明显，诱导用药应搭配合理且剂量恰当，整个诱导期要竭力避免缺氧、呛咳、屏气。全身麻醉气管插管可保持呼吸通畅供氧充分，便于呼吸管理。

（1）静脉快速诱导插管法：此法是当前常用的方法。根据病情可选用芬太尼2μg/kg，丙泊酚1～2mg/kg或依托咪酯0.12～0.13mg/kg，维库溴铵0.07～0.15mg/kg或琥珀胆碱1～1.5mg/kg诱导插管。有研究发现，丙泊酚能使交感神经活性显著降低，具有直接扩张血管和心肌抑制作用，血压和心率下降明显，回升慢。琥珀胆碱肌松效果好，但在老年人易致心动过缓，颅内压升高。用维库溴铵时心率无明显变化。芬太尼可有效减轻气管插管副作用，但剂量大时可引起心动过缓。依托咪酯对心血管抑制轻微，瑞芬太尼能较好抑制插管反应，二者合用可维持麻醉诱导期血流动力学平稳，是老年手术患者的理想麻醉诱导方法。

（2）健忘镇痛慢诱导法：此法通过充分的口咽喉及气管内表面麻醉，在患者健忘无痛的基础上取得患者的合作，可减少气管插管的刺激，对心血管影响小，又减少静脉药物的用量，由于是在保持患者自主呼吸的基础上进行插管，操作时可以有条不紊而不会出现缺氧。另外，在插管之前不给予肌松剂，使胃能保持一定的紧张状态，可减少反流、误吸发生率。

2. 全身麻醉维持 根据药物的药效、药代动力学特点，取长补短，结合患者实际情况决定。

（1）静吸复合麻醉：此法目前最常用，采用小剂量镇静催眠药和麻醉性镇痛药可降低吸入麻醉药的浓度，避免单纯静脉麻醉或吸入麻醉的一些弊端。麻醉维持给予异氟烷或恩氟烷吸入＋肌松剂＋芬太尼，利于手术，术后苏醒快。

（2）全凭静脉麻醉：此法指完全采用静脉麻醉药及其辅助药对患者实施麻醉。静脉麻醉药使用微泵持续给药，易于控制且较安全，尤适用于老年患者。常用药物有丙泊酚、瑞芬太尼、咪达唑仑等。丙泊酚具有起效快、作用时间短、消除快等特点，适用于老年人及有心血管疾病者，且不抑制缺氧性肺血管收缩，不降低血氧饱和度，可减轻心脏负担，能促使血管内皮细胞释放一氧化氮，导致血管舒张，降低血压，术中循环抑制轻微，术后能迅速清醒而平稳。咪达唑仑具有显著的镇静、催眠、肌松、抗焦虑、抗惊厥和顺行性遗忘作用，与丙泊酚合用有显著协同作用，使丙泊酚用量大大减少，联合应用效果较好。瑞芬太尼镇痛作用强，作用时间短，重复或持续输注无蓄积，故可根据麻醉深度和手术需要快速而精确调节给药剂量和速度，肝、肾疾病患者苏醒无延迟，血流动力学影响较小，能较好抑制手术刺激所致的应激反应，且不会产生术后呼吸抑制。

3. 全身麻醉恢复 老年人体内脂肪比例增加，使脂溶性麻醉药的分布容积增大，加之老年人肝、肾功能减退，对药物的代谢能力下降，使药物半衰期显著延长，表现为呼吸功能恢复较慢，术后苏醒、拔管延迟，此时不宜积极催醒，应适当等待让患者自然苏醒。若过早拔管可引起延迟性呼吸抑制、低氧血症等并发症，对循环、呼吸不稳定或术前有明显心肺功能障

碍者，予以呼吸机辅助呼吸至病情稳定及完全苏醒，这样可以基本避免拔管后常见并发症的发生。麻醉恢复期适当镇静和及时给予患者自控镇痛，可以有效预防因吸痰、拔管和伤口疼痛引起的应激反应和血流动力学变化导致的氧耗增加，对预防和避免苏醒期及术后恢复期心脑血管意外的发生非常重要。

三、老年患者麻醉常见并发症及处理

（一）低血压

麻醉与手术期间多见，主要原因：①失血，血容量绝对或相对不足；②全身麻醉过深或麻醉药对心血管的抑制作用；③心律失常；④体位改变；⑤缺氧和（或）二氧化碳蓄积；⑥椎管内麻醉阻滞平面过高；⑦心力衰竭或心肌梗死等。原则上应该预防为主，然后针对原因加以纠正。参照中心静脉压或肺动脉楔压补足血容量，调整麻醉深度和维持良好通气。至于低血压是由于外周血管阻力降低所引起（全身麻醉药的血管扩张作用），可先适当补充血容量，然后应用α肾上腺素受体激动药如去氧肾上腺素0.1～0.2mg或甲氧明2～3mg静脉注射，由于剂量小、作用时效短，可按需重复。若同时伴有心率减慢，可加用阿托品0.15～0.2mg静脉注射或用静脉注射麻黄碱5～8mg替代，疗效不够理想可改用多巴胺1.0～1.5mg静脉注射。低血压因心功能不全引起，时常伴有血管阻力增加、心排血量低，除强心外，合理调整血容量后，应及早使用血管扩张药。

（二）高血压

主要原因：①患者精神紧张、术前用药量不足，入手术室时血压增高，尤其是高血压患者，术前降压治疗不满意；②全身麻醉深度不够或部位麻醉止痛不全；③气管插管或外科操作引起强烈的交感应激反应；④早期缺氧、二氧化碳蓄积；⑤输血、输液过量等。处理：①针对原因预防为主；②调整麻醉深度，保证完全止痛，全凭静脉麻醉时，常有麻醉深度不足，止痛不全，理应及时加用吸入全身麻醉药，部位阻滞不完善时，应按需辅以镇痛药；③保持良好的通气，使动脉血气、pH在正常范围；④经上述处理血压仍高且伴心率增快时可静脉注射普萘洛尔0.25～0.5mg，需要时可重复，总量一般不超过2mg；或静脉注射拉贝洛尔5mg，效果不明显时可追加10mg；亦可用短效β受体阻滞药艾司洛尔0.25～0.5mg/kg并可按需重复，尤适用于交感、肾上腺能应激引起的血压升高。乌拉地尔具有外周和中枢双重的作用机制，降压作用缓和，降低血压的同时对心率影响甚小，自限性降压，极少将血压降至较低水平，无血压反跳，使用相对比较安全，对血压升高但心率不快的老年人首选。静脉注射初量5～10mg，需要时5分钟重复，或以9～30mg/h静脉滴注维持。尼卡地平（佩尔地平）是钙通道阻断剂，也可用于降压，单次静脉注射10～20μg/kg，也可用1～6μg/kg持续输注，血压可降低。在高血压伴心动过速患者急诊手术中，联合应用硝酸甘油和拉贝洛尔可以快速、平稳控制血压，降低心率，维持血流动力学稳定。高血压伴心肌缺血患者首选静脉用硝酸甘油。术后注意止痛及排尿，因疼痛或尿潴留会导致严重的高血压。

（三）心功能不全

主要指左心衰竭和心排血量减少伴急性肺水肿，常见于严重高血压、冠心病患者；至于

右心衰竭为主相对少见，以中心静脉压升高为主要表现，但临床症状与体征常不够明确而容易忽略。心脏病患者进行非心脏手术，麻醉处理得当一般发生机会不多。治疗原则以改善心肌收缩力、降低心室射血阻力、减轻肺充血、改善氧合和预防严重的心律失常为主。具体方法与措施：①使用气道持续正压或呼气末正压，一般为 0.5～1.0kPa，保证氧供。②调整麻醉用药：心力衰竭患者对阿片类、苯二氮䓬类和异丙嗪术前药耐受良好。诱导时使用琥珀胆碱可能发生心脏停搏，可选用短效非去极化肌松剂。许多麻醉药物可加重心力衰竭，静脉或静吸复合麻醉中可适当增加芬太尼用量，亦可选用吗啡，因其可降低肺循环压，有益于缓解肺水肿。应用少量的吸入麻醉药复合以氧化亚氮为宜。③如出现肺水肿应考虑使用间歇正压通气以节省呼吸做功。麻醉中由于患者心血管系统耐受性差，易出现低血压，故需严密监护并及早纠正；通常需要行左房压和右房压的有创监测，并通过有创血流动力学测定来寻找治疗方案。

1. 急性心力衰竭治疗的常用药物

（1）血管扩张剂：血管扩张剂在大多数急性心力衰竭中作为一线治疗药物，以开通末梢循环及降低前负荷（表 14-12），应用血管扩张剂前提是有足够的血压时仍有低灌注、充血的体征并有少尿。

表 14-12　急性心力衰竭中应用血管扩张剂的指征和剂量

血管扩张剂	指征	剂量	主要副作用	其他
硝酸甘油，5-单硝酸盐	急性心力衰竭，血压足够	开始 20μg/min，增至 200μg/min	低血压、头痛	持续使用产生耐药性
二硝酸异山梨醇酯	急性心力衰竭，血压足够	开始 1mg/h，增至 10mg/h	低血压、头痛	持续使用产生耐药性
硝普钠	高血压危象，应用正性肌力药仍有心源性休克	0.3～5μg(kg · min)	低血压，氰酸盐中毒	具有光敏性
nesiritide[a]	急性失代偿性心力衰竭	急入 2μg/kg＋维持 0.015 ～ 0.03μg (kg · min)	低血压	

a. 合成型人类脑利钠肽。

（2）利尿剂：在急性心力衰竭或心力衰竭急性失代偿时，有液体潴留的症状即可应用利尿剂，利尿剂应用见表 14-13。

表 14-13　利尿剂的剂量

液体潴留的严重性	利尿剂	剂量(mg)	解释
少量	呋塞米，或	20～40	根据临床症状口服或静脉注射
	布美他尼，或	0.5～1.0	静脉注射剂量根据临床反应
	拖拉塞米	10～20	监测 K^+、Na^+、肌酐和血压
重度	呋塞米，或	40～100	静脉注射
	呋塞米静脉滴注	5～40/h	优于单次大剂量
	布美他尼，或	1～4	口服或静脉注射

续表

液体潴留的严重性	利尿剂	剂量(mg)	解释
	拖拉塞米	20～100	口服
袢利尿剂抵抗	加用氢氯噻嗪(HCTZ),或	25～50,每日2次	联合应用袢利尿剂(由于单独大剂量应用袢利尿剂)
	metolazone,或	2.5～10,每日1次	若肌酐清除率<30ml/min更有效
	螺内酯	25～50,每日1次	若患者没有肾衰、血K^+正常或较低时螺内酯是最好的选择
碱中毒	acethzolamide	0.5	静脉注射
袢利尿剂和呋塞米抵抗	加用多巴胺或多巴酚丁胺作为正性肌力药		若同时存在肾衰应进行超滤过或血液透析

(3) 正性肌力药:有外周低灌注的表现(低血压,肾功能减退)伴或不伴充血或肺水肿(在利尿剂和血管扩张剂剂量合理时无效)的患者,可以应用正性肌力药。由于正性肌力药可以增加心肌需氧量和钙负荷,故有潜在的危害性,应谨慎使用。在急性心力衰竭伴低血压时,多巴胺>2μg/(kg·min)作为正性肌力药使用。在失代偿性心力衰竭伴低血压和少尿时,使用小剂量多巴胺≤2μg/(kg·min)持续滴注,以改善肾血流和尿量。但是,如果对治疗无反应,应停止使用多巴胺。多巴酚丁胺目前应用于外周低灌注时(如低血压或肾功能减低)和血管扩张剂治疗无效的充血或肺水肿。磷酸二酯酶抑制剂米力农和enoximone是两种在临床中应用的Ⅲ型磷酸二酯酶抑制剂。临床使用米力农时,首剂25μg/kg,10～20分钟内注射完,再以0.375～0.75μg/(kg·min)的剂量维持滴注。同样,enoximone初始给0.25～0.75mg/kg静脉注射,再以1.25～7.5μg/(kg·min)维持滴注。当联合应用正性肌力药和输液,尽管已改善了心排血量,但仍不能保持足够的动脉和血管灌注时,则应使用血管升压药。血管升压药亦应用于紧急时刻,以在威胁生命的低血压时维持生命和保持灌注(表14-14)。

表14-14 正性肌力药的剂量

	一定大剂量给药	滴注频率
多巴酚丁胺	否	2～20μg/(kg·min)
多巴胺	否	<3μg/(kg·min):肾脏作用 3～5μg/(kg·min):正性肌力作用 >5μg/(kg·min):血管收缩作用
米力农	25～75μg/(kg·min),超过10～20分钟	0.375～0.75μg/(kg·min)
enoximone	0.25～0.75μg/kg	1.25～7.5μg/(kg·min)
levosimendan	12μg/(kg·min)[a],超过10分钟	0.1μg/(kg·min),最低为0.5μg/(kg·min),最高为2μg/(kg·min)
去甲肾上腺素	否	0.2～1.0μg/(kg·min)
肾上腺素	苏醒时可静脉注射1mg,3～5分钟后可重复,不鼓励气管内给药	0.05～0.5μg/(kg·min)

a. 目前建议的剂量。在有低血压的患者,不应从一次大剂量给药开始。

（四）心律失常

心律失常是麻醉期间常见并发症，常见原因：①缺氧与二氧化碳蓄积；②高龄；③麻醉药物的影响；④肌肉松弛药；⑤手术时间过长与电解质失衡；⑥酸碱平衡紊乱；⑦自主神经反射；⑧手术的影响；⑨体温异常；⑩药物毒性反应及其他。临床上常常根据该心律失常对血流动力学扰乱的严重程度、发生和持续的时间、心脏病变的严重程度来决定心律失常治疗与否。一旦发现心律失常，处理原则为：首先纠正病因，在纠正可能潜在的原因后仍无改善，若性质不严重，可继续严密观察，若为严重的心律失常，则应给予相应的药物或其他治疗；其次，根据患者病情选用合适的抗心律失常药物，这样才能取得较好的疗效。再次，老年人用药剂量不宜太大，用药量限于常规剂量的1/2～1/3。

1. 窦性心动过速 心率达120～160次/分，主要不是本身异常而反映其他原因。首先应纠治原因如低血容量、发热、焦虑、低氧血症、充血性心力衰竭、全身麻醉过浅、部位麻醉止痛不全或范围不够等。药物治疗直接减慢心率常非恰当之举，应该纠正基本原因。当窦性心动过速发生心肌缺血，损害心脏功能时则在心电图和动脉压监测下缓慢静脉注射短效艾司洛尔0.25～0.5mg/kg，必要时行连续输注每分钟50～300μg/kg。

2. 窦性心动过缓 首先解除原因，循环良好，心率在50次/分以上可不必处理；若心率慢伴血压下降，可用阿托品0.2～0.3mg静脉注射，并加用麻黄碱5～10mg静脉注射；或用多巴胺0.5～1.0mg静脉注射，无效时可用异丙肾上腺素静脉滴注。对于病态窦房结综合征引起的心动过缓，则应当进行起搏治疗。因原疾病危重或全身情况太差不能耐受安装永久起搏器者可先安装临时起搏器。

3. 房室或室内传导阻滞 对于阻滞较重的二、三度和高度房室传导阻滞，伴有缓慢心室率，可结合临床和阻滞的发展情况，给予药物或起搏治疗。对于迷走神经兴奋性增高引起的二度房室传导阻滞，阿托品效果较好。对心室率在50次/分以上的稳定的完全性房室传导阻滞可密切观察，必要时给予治疗；对于心室率＜50次/分的房室传导阻滞患者，在围手术期伴或不伴血流动力学异常者，均需药物治疗，可将异丙肾上腺素1mg溶于500ml液体内静脉滴注，开始每分钟不超过2μg，以心室率提高且不出现室性心律失常为度。单纯右束支传导阻滞是老年人最常见的一种束支传导阻滞，预后较好，一般不予以处理。对缓慢型心律失常的患者进行非心脏手术时，如有下列情况之一者，无论其有无晕厥史，术前均应考虑安置心脏起搏器：①严重窦性心动过缓伴有窦性停搏2秒以上，阿托品试验或运动试验窦性心率＜90次/分；②严重窦性心动过缓伴有头晕、乏力、气促；③病态窦房结综合征，二、三度房室传导阻滞；④完全性左或右束支传导阻滞伴有PR间期延长；⑤双束支或三束支传导阻滞。

4. 室上性心动过速 室上性心动过速不伴低血压时，选用腺苷或β受体阻断剂，其中腺苷可造成3～6秒的心脏停搏，二、三度房室传导阻滞及病态窦房结综合征的患者禁用；有高气道反应者，对艾司洛尔耐受性较好；若收缩压＜80mmHg，立即行同步电复律或心房调搏，无复律条件时可静脉注射去氧肾上腺素0.1～0.2mg或甲氧明；突发室上速不宜用洋地黄、β受体阻断剂和钙通道阻断剂。在术前反复出现的阵发性室上速，如条件具备可以考虑射频消融根治。房性心动过速较多应用普鲁卡因胺、普罗帕酮、毛花苷C、维拉帕米、胺碘酮。混乱性房速的特点是p波形态多变，PP间期不规则，频率200～500次/分，常有短阵房

颤或房速同时出现，多伴有肺部疾患，在手术中或手术后改善通气，充分吸氧、抗感染治疗的同时，选用毛花苷C、维拉帕米静脉注射，减慢心室率。对药物治疗无效的患者可以考虑应用食管调搏转复，安全有效。

5. 室性期前收缩 围手术期出现的室性期前收缩常与心肌供血状态、心功能状态、失血情况伴发出现，有可能是病情恶化的先兆表现，治疗的目标是防止病情进一步恶化，偶然发生可不必治疗，若每分钟期前收缩超过4～5次、多源性、连续3次以上，或期前收缩发生在前一个QRS综合波接近T波峰值时则应处理，室性期前收缩由于洋地黄类药逾量引起可用苯妥英钠100mg静脉注射，以后每5分钟一次，直至期前收缩消失，或证明无效。通常室性期前收缩首选利多卡因50～75mg静脉注射，隔20分钟可重复一次，维持用1～4mg/min持续静脉输注，直到控制室性期前收缩或总量15mg/kg。β受体阻断剂艾司洛尔单独应用并不一定有效，但在围手术期由于交感肾上腺能活动增加而引起室性期前收缩则特别有效。溴苄胺静脉注射负荷量5mg/kg，然后1～10mg/min静脉滴注维持，特别当室性期前收缩对利多卡因或普鲁卡因胺无效时可能有效，但伴低血压患者应慎用或禁用。室性期前收缩患者除注意血钾外，血镁也要注意，低镁使钠钾泵活动受限而增加钙交换，细胞内钙升高，降低细胞内钾。慢性缺镁常见于用利尿药、嗜酒、胃肠道吸收差等情况，此时血镁并不反映细胞内镁。因此，临床上对洋地黄中毒心律失常、顽固性室性心律失常，用利多卡因和普鲁卡因胺无效时，即使血镁正常，仍可试用镁治疗。可用硫酸镁2g缓慢静脉注射2～3分钟，然后10g/10h静脉滴注；控制良好则再10g/5h维持，以恢复细胞内镁。常见副作用为低血压，用小量钙离子即可逆转。

6. 室性心动过速 在老年人，室性心动过速常出现血流动力学不稳定和诱发室颤的情况。其预后主要由三个方面决定：①室性心动过速发生的频率和持续时间；②是否引起血流动力学改变；③是否有心脏病和心功能不全。必须药物治疗时，短阵发作的单形性室性心动过速，利多卡因首选，首次应该静脉注射，总量＜4mg/kg；普罗帕酮对室性心动过速有较好的终止作用。QT间期正常多形性室性心动过速常与缺血有关，治疗首选利多卡因，美西律；多形性室性心动过速联律间期280～320秒者，即所谓极短联律间期的室性心动过速，应用维拉帕米有效；尖端扭转性室性心动过速多发生在术前应用奎尼丁、胺碘酮或Ⅰc类抗心律失常药物者的患者，QT间期延长、心室率缓慢者术后可因儿茶酚胺增高而诱发室性心动过速的发作，此类患者宜应用阿托品将心率提高至110次/分后，补钾、补镁，禁用Ⅰa、Ⅰc类抗心律失常药物。

7. 房颤和房扑 房颤一般不需紧急处理，通常给予维拉帕米、艾司洛尔、胺碘酮。伊布利特作用优于胺碘酮。术前发生的持续性房颤在术中、术后心室率加快者，可适当给予洋地黄制剂将心率控制在适当范围，尽量不在术期转复。阵发性房颤、房扑心室率快影响血流动力学时，可用毛花苷C、维拉帕米、β受体阻断剂、胺碘酮减慢心室率。在基础治疗和祛除诱发因素后仍未能复律的房颤患者可以考虑电复律治疗。老年房颤患者栓塞事件的发生率显著增高，在不影响手术的情况下应用抗凝疗法。心房扑动伴有较快心室率的可考虑转复，药物转复大致同房颤，也可应用电转复。据资料显示，老年房颤与房扑电复律是比较安全的，有着较高的成功率。

8. 心室扑动与颤动 室颤为极为严重的致死性心律失常，非同步电击是消除室颤的最有效措施，但须先改善冠脉灌注，纠正心肌缺血，使细颤变粗颤后方能奏效。能量一般从

200J 开始，同时静脉给予利多卡因对防止室颤反复有一定作用。对顽固性室颤，可给予硫酸镁或胺碘酮。如电除颤后出现心电静止，给予肾上腺素静脉注射，可反复应用。心室扑动的处理原则基本同室颤。尽管目前对抗室性心律失常药物是否能够提高室颤阈尚有争论，但对室颤高危因素的患者应当考虑应用抗室性心律失常药物，如胺碘酮等。

四、老年患者麻醉管理的注意事项

（一）注意老年人解剖生理对麻醉的影响

呼吸道的防御反射能力随年龄增长逐渐减弱，术后身体衰弱，即使在清醒状态也可能发生误吸；牙齿松动、脱落，口腔中失去支架，全身麻醉诱导时面罩不易扣紧且易发生反流与误吸，急腹症时不论其进食时间均按饱胃处理；常合并椎基底动脉供血不足，气管插管时头勿过分后仰；气管后壁变薄，气管插管时易造成损伤；老年人腰骶及髋关节改变时对截石位耐受差，术中应妥善垫好体位，即使仰卧位术后腰背疼痛也难以避免。

（二）注意老年患者围手术期循环稳态的调控

1. 麻醉药物的影响　目前临床上常用的麻醉药物主要有局部麻醉药、镇痛药、肌松剂、吸入麻醉药和静脉麻醉药，这些药物在产生麻醉作用的同时均伴有对循环功能的抑制作用，这就要求在使用麻醉药物前，对药物的药效动力学要有明确的认识，特别是在老年患者中应用要有一定的预见性。

2. 心血管活性药物的应用　心血管药物也是临床应对血流动力学变化时常用的药物，但心血管药物在治疗循环波动问题的同时，也有其自身所致的循环不稳定的因素，而且有些心血管药物在老年患者更易引起循环的大波动，且围手术期应用的有效性评价目前还不全面，因此，要格外谨慎地在老年患者中使用这把“双刃剑”。

3. 液体的应用　围手术期液体给予的多少，晶胶体的比例，液体量的监测，液体与脏器功能水平的关系，也是麻醉医师一直努力研究的方向，但却始终没有肯定的结论。老年患者生理方面随年龄的增加，体内液体占体重的比例明显下降，特别是体型较胖的老年人体内液体含量更低。同时细胞内液相对减少和细胞外液的增多，使老年患者调节体液平衡的能力下降，加之肾功能的改变，对酸碱耐受性也下降，这就要求在老年患者围手术期宜“精确”使用液体。在动脉压、心电图、尿量、中心静脉压等监测下，从术前就应给予禁水所引起的体液缺失，而术中与术后均需量入为出，并在使用扩张血管的麻醉药物前适当高容血液稀释，从而保持液体平衡状态，使血管床保持一定的张力，维持围手术期循环的稳态。

4. 合理的镇痛深度　围手术期疼痛对于机体是个巨大的应激源，镇痛过度或镇痛不足都会造成循环的波动。有人错误地认为老年患者比较耐痛，这可能是由于老年患者反应较差，机体代偿出现较慢所致，这也使老年患者围手术期循环维持中的疼痛处理更加棘手。虽然老年患者对于阿片类药物、非甾体抗炎药的敏感性增加，代谢延迟，但在有效的监测，特别是对于呼吸和循环的监测条件下，可以给予“足够的”、“有效的”镇痛处理，这对于维持血流动力学稳定很重要。

5. 重视个体化麻醉方案　老年患者往往多有各种伴发疾病，这些疾病对于围手术期循

环稳态也会产生一定的影响。

(三) 注意维持氧供/需平衡

影响氧供需平衡的因素有:①心动过速;②血压升高;③前后负荷升高;④舒张压过低,冠状血流减少;⑤低碳酸血症;⑥冠状动脉痉挛;⑦贫血和低氧血症。因此,麻醉期间应避免上述心肌供氧减少和需氧增加的因素,避免发生心肌缺血。为了防治心肌缺血,可采用以下措施:①避免缺氧和二氧化碳蓄积,同时 $PaCO_2$ 不低于 4kPa(30mmHg);②维持血流动力学稳定,防治血压显著升高或降低;③及时纠正水、电解质和酸碱紊乱;④避免输血、输液过多,以免加重心脏负荷。

(四) 注意保持体温

术前、术中、术后维持患者正常体温十分重要。老年患者的基础代谢率降低,再加上体温调节能力下降,机体热量容易丢失。寒战时机体氧耗增加,因此,只要条件允许,应尽量避免寒战发生。将患者身体覆盖好(如条件允许包括头部)或者使用输液加温器、充气加温系统都可防止热量丢失。这样,整个手术过程中,患者处于一个保温的环境中,有利于维持其正常体温,促进患者恢复。

第五节 苏醒期常见并发症及其处理

从麻醉状态恢复至正常生理状态是麻醉期间处理关键的环节之一,也是患者围手术期较危险的阶段。最近一项调查显示,有近 4%的麻醉病例在术后恢复期出现意外或并发症。

一、呼吸系统并发症及处理

(一) 术后气道梗阻

1. 拔管后呼吸不畅 呼吸不畅可发生在到达恢复室前拔管或恢复室后拔管的患者。最常见的原因是舌和咽部软组织后坠造成的呼吸梗阻。处理要点如下:①将颈部后仰并抬起下颌。②将患者置于侧卧位,可以缓解舌根对气道的梗阻。③放置口咽或鼻咽通气管。有时也可将口咽通气管和鼻咽通气道联合应用。④检查并清除口咽部过多的分泌物、血凝块、被遗忘的外科敷料及其他异物。⑤如果以上方法均不能解除梗阻,应用 100% O_2 面罩给予辅助呼吸,必要时再进行气管插管。⑥如气管插管不能成功,应立即施行气管切开或用14 号套管针行环甲膜穿刺。⑦如为甲状腺、甲状旁腺,颈动脉及颈部淋巴清扫等手术造成血肿压迫呼吸道,应打开包扎敷料并在必要时拆开伤口,梗阻严重时应立即气管插管。

2. 声门水肿 造成声门水肿的原因主要有插管损伤,头颈部手术操作,剧烈咳嗽及不耐管,对气管导管物质及涂在表面的润滑剂产生毒性或过敏反应及胃内容物反流刺激等。表现为吸气相的喘鸣音及胸骨上窝凹陷等,确诊依赖于纤维喉镜检查。有时喘鸣音的减弱并不意味着通气的改善,而可能是病情恶化的征象。治疗包括:①面罩给予经过加温和湿化的氧气;② 2.25%肾上腺素吸入;③对发生声门下水肿的高危患者,拔管前可静脉注射地塞

米松0.5mg/kg,也可用地塞米松雾化吸入;④如以上措施无效,可用较小的气管导管重新插管以解除梗阻。

3. 声带麻痹 在某些涉及喉返神经的手术应警惕声带麻痹的可能。处理方法与声门水肿相似。单侧的声带麻痹一般不会引起气道梗阻。由双侧声带麻痹引起的呼吸道梗阻应重新插管。

4. 支气管痉挛 如听诊发现有喘鸣音又排除了支气管以外原因所致,就应考虑有气管痉挛,而应及时给予支气管扩张剂的治疗。

（二）术后氧合障碍

1. 原因 ①通气与血流分布异常。由于功能残气量减少引起的通气减少或由于缺氧性肺血管收缩或肺动脉压改变引起的灌流异常都会造成通气与血流比(V/Q)失常,这是术后低氧血症的主要原因。②肺泡氧分压降低。③混合静脉血氧分压降低,原因主要是心排血量下降,寒战或感染引起的组织耗氧量增加。

2. 处理 ①术后可以接受的PaO_2的低限应依据患者不同情况而定,通常主张将PaO_2维持在70～100mmHg。必要时可调整吸入氧浓度(一般不超过60%)。应用呼气末正压通气(PEEP)或面罩施以持续正压通气(5～10cmH_2O)。②由于术后疼痛可引起肺容量尤其是功能残气量减低,恰当的术后镇痛非常重要。

二、循环系统并发症处理

麻醉恢复期循环并发症发生率为25%。

（一）低血压

如确定患者已有恰当的氧合,通常最佳处理是在15分钟内静脉输入300～500ml晶体液,如低血压得到改善,表明液体入量不足或存在继续出血;如低血压无任何改善,应考虑有心功能不全的可能。必要时可行中心静脉置管和肺动脉导管监测有关指标以指导治疗。在纠正低血压病因的同时,应用缩血管药是改善组织灌流的临时性措施。

（二）高血压

术后高血压多发生手术后30分钟之内,有高血压病史的患者术后半数以上会出现高血压。麻醉恢复期发生的高血压标准:①收缩压>160mmHg,舒张压>110mmHg,连续测两次;②超过术前基础血压的25%,血压>140/90mmHg,并连续测三次。处理应在明确病因的基础上进行,主要针对疼痛、高碳酸血症、低氧血症。术后高血压通常不需要长效降压药物。

（三）术后心律失常

应通过ECG监测明确心律失常的类型并寻找可能的诱因。①无症状的窦性节律的ECG异常(通常在3～6小时内自行消失);②心动过缓可由迷走神经系统活动增强和传导阻滞引起;③心动过速原因可能是交感神经系统活动增强或阵发性室上性心动过速;④房性

早搏一般不需要处理,而室性早搏有时会引起致命后果。心律失常的治疗依据其对血流动力学的影响而定,及时给予抗心律失常治疗。

(张　卫)

参考文献

戴体俊 . 2005. 麻醉药理学 . 北京 : 人民卫生出版社
李家泰 . 2007. 临床药理学 . 第 3 版 . 北京:人民卫生出版社
刘怀琼 . 2001. 实用老年麻醉学 . 北京: 人民军医出版社
王国林,陈伯銮 . 2009. 老年麻醉(麻醉学高级系列专著) 北京:人民卫生出版社
许景峰,黄祥 . 2008. 实用临床药学 . 北京:人民军医出版社
杨宝峰 . 2008. 药理学 . 第 7 版,北京: 人民卫生出版社
于布为,杭燕南,罗爱伦等 . 2009. 麻醉药理基础(当代麻醉药理学丛书). 上海:世界图书出版公司
曾因明,邓小明主译 . 2006. 米勒麻醉学 . 第 6 版(Miller's Anesthesia):北京:北京大学医学出版社
张洪泉 . 2009. 老年药理学与药物治疗学 . 北京:人民卫生出版社
庄心良 . 2004. 现代麻醉学 . 第 3 版 . 北京:人民卫生出版社
左明章 . 2009. 老年麻醉学(翻译版). 北京:人民卫生出版社

第十五章　唇腭裂手术麻醉

唇腭裂(图 15-1)是口腔颌面部常见的先天性畸形，国内发病率约为 1.6∶1000。近年来，随着社会压力的不断增大和环境的改变，其发病率呈现出一个上升的趋势。据报道，全世界每小时约有 15 000 条新生命诞生，由此可见唇腭裂患者的数量还是很可观的。由于唇腭裂畸形可导致患儿进食、语言和听力等多项生理功能的障碍，因此，国内外多公认早期修复的理念。目前多主张畸形修复的整个手术治疗过程在小儿时期完成，单侧唇裂修复术在 3～6 个月的年龄施行(有特殊手术需要者，提前至出生后 2 周)、双侧唇裂修复术在 6～12 个月的年龄施行、腭裂修复术在 12～18 个月的年龄进行。小儿时期尤其是新生儿、婴幼儿的各项生理功能都发生迅速而急剧的变化，与成人差别甚大。在实施麻醉时，必须熟悉与麻醉有关的解剖生理特点，选用适合的麻醉方法和监测手段，尽可能保持其生理内环境的稳态，以安全度过麻醉手术期。

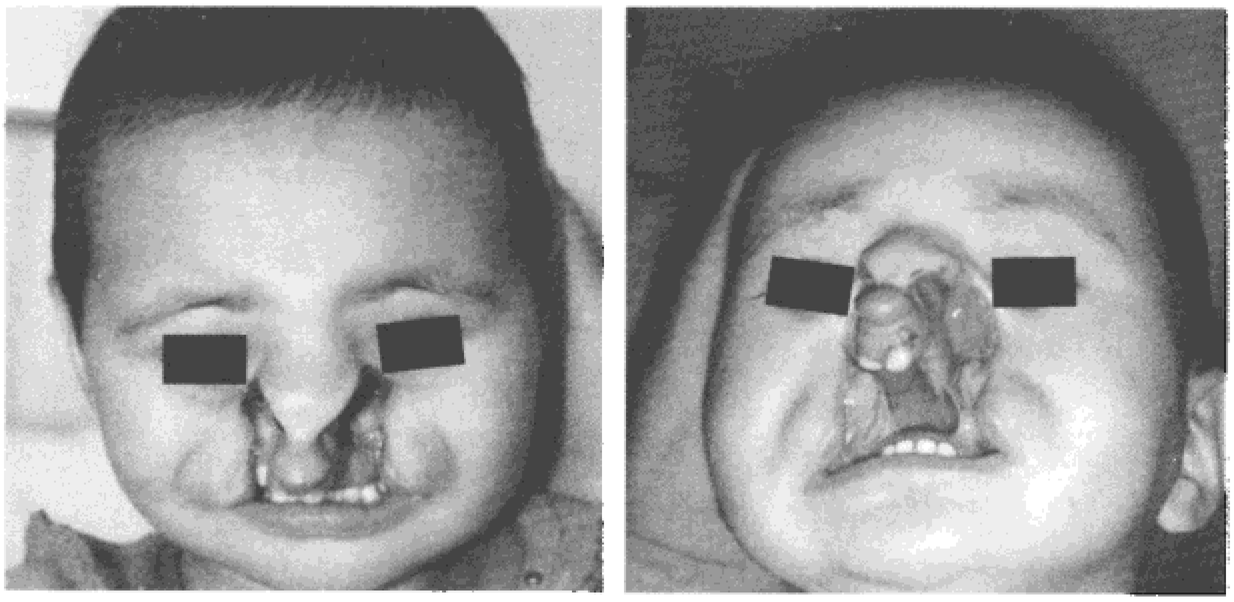


图 15-1　小儿唇腭裂

第一节　唇腭裂患儿的解剖生理特点

一、解剖特点

(一) 气道特点

婴幼儿的舌体比成人的相对更长、更大，会厌比成人的更长且不灵活，它呈“U”或“V”形，而成人的会厌更扁平且易于弯曲，有弹性。婴幼儿的舌骨与甲状软骨相连，导致舌根部将会厌压低，更导致舌根部进一步突入咽腔。随着年龄的增长，舌骨与甲状软骨分离，会厌变得越来越垂直。到了成年，会厌与咽前壁的角度从 45°逐渐变得更加靠近舌根部。

婴幼儿的喉部比成人的要向前倾许多。刚出生时，声门裂位于第 3 和第 4 颈椎间隙对

面的水平，即环状软骨的下缘。在 13 岁时，可达到成人的位置。此时环状软骨的下缘位于第 7 颈椎的对面，而声门裂位于第 4 和第 5 颈椎间隙对面的水平。这些不同点造成了婴幼儿喉头位置比成人前倾。为了暴露婴幼儿的喉部，需在头的自然位置垂直放入咽喉镜片，抬高婴幼儿的上背部和肩部以利于颈部的拉伸，这样可以暴露会厌，并避免喉镜片放入后会掩盖住喉头。对喉部组织的轻柔操作是十分重要的，使用过度的暴力会引起出血和气道的损伤。

声带的组成包括前部的韧带部分和后部的与勺状软骨相接的软骨化部分。随着年龄的增加，由于韧带部分的延长，其总长度增加 50%～80%，声带的长度也增大。与此同时，软骨化部分成角度地弯向气管并延伸，婴幼儿的声带是呈凹状的，随着年龄的增长，凹面变小。随着成长，甲状软骨的移位也使声带变直。在婴幼儿，声带的凹陷可能阻止弯形的气管内导管通过，这时换一根稍细的导管在喉镜的帮助下有利于成功。当过度抬高喉镜时，偶尔可发现气管的角度向前增大很多，气管导管送入时感受到阻力，更有甚者，气管内导管的头端可能卡在声带的上方。这时只要轻轻放松喉镜，插管就能成功。

婴幼儿上呼吸道最狭窄的位置是在环状软骨水平，而成人上呼吸道的最狭窄处位于声门裂。当气管导管不能通过环状软骨环水平时需要换一根细一点的导管。临床上当气道的压力较高时，通常宁可允许导管有少量的漏气。如果插入的气管导管号码太大，可能导致气道的损伤，引起喉部的水肿，拔管后可能发生上呼吸道梗阻。

（二）颅颌面畸形

唇腭裂畸形和近 150 种综合征相关，以颅颌面畸形综合征较为多见。最常见的是 Pierre Robin 综合征，表现为小颌、腭裂和舌后坠等畸形，受累小儿出生后即表现出明显的气道问题，插管非常困难。尽管 Pierre Robin 综合征患儿的气道缺陷可随年龄增大得到缓解，但早期施行腭裂修复手术有助于改善其气道畸形、进食和提高语言能力。其他常见的综合征包括 Goldenhar 综合征、Klippel Feil 综合征、Treacher Collin 综合征等。Goldenhar 综合征表现为一侧面部发育不良、下颌骨发育不良和颈部脊髓畸形。Klippel Feil 综合征表现为外耳和眼部畸形，包括脊柱融合、颈胸椎侧凸和高腭弓等畸形特征，脊柱融合可造成颈部后仰严重受限。Treacher Collin 综合征表现为小下颌、小口、鼻后孔闭锁、眼睛和耳朵异常。对于这些颅颌面畸形的患儿，处理气道困难成了麻醉管理的主要问题。有些患儿术前气道梗阻症状明显，表现为夜间睡眠后打鼾，甚至出现阻塞性睡眠呼吸暂停，在哺乳时则可能发生窒息。此外，部分颅颌面畸形患儿随着面部发育，气道情况会发生改变，一生中可能有一段时间存在困难插管，对这些患儿应预先设计各种气道管理方案并准备多种气管插管装置。对于那些未出现明显气道梗阻症状者，也需警惕其存在气道困难的潜在危险。

（三）先天性心脏病

唇腭裂伴先天性心脏病的发生率高达 3%～7%，以单纯的房间隔和室间隔缺损最为常见。有些患儿无症状，常未被察觉。患儿母亲叙述其平时喂食困难，有容易疲乏、口周青紫等表现，尤其是喂食或哭闹时。若患儿出现皮肤黏膜发绀，则多提示伴有动静脉分流、循环缺氧严重。这类患儿存在呼吸、循环代偿功能减退的问题。

二、生理特点

（一）慢性鼻溢液

唇腭裂患儿常有慢性鼻溢液，这是由于喂食后反流入鼻咽的缘故，有时很难将其与呼吸道感染的症状区分开来。是否存在发热、流脓涕、咳嗽、肺部干湿啰音和血白细胞计数增多等有助于鉴别慢性鼻溢液与支气管炎、鼻窦炎或上呼吸道感染等疾病。而家长们提供的原来有无慢性溢液或溢液在外观及程度上有无改变等病史往往也可帮助诊断。通常，伴急性呼吸道感染的患儿，应暂缓手术。

（二）早产

唇腭裂患儿中早产儿发生率较高。一般而言，年龄越小，手术麻醉风险越大。早产儿可能存在呼吸中枢发育不完全，全身麻醉后出现呼吸暂停和心动过缓等并发症的发生率明显高于足月儿，多发生在手术中或术后 12 小时之内。部分早产儿可能存在肺支气管发育异常，患儿肺顺应性降低、通气/血流比(V/Q)失调、氧分压下降、呼吸急促、氧耗升高、肺部感染可能性增加，严重者可产生肺动脉高压和肺源性心脏病。早产儿还可能存在动脉导管未闭，可导致左向右分流、左室肥大、肺血流增加，并且产生充血性心力衰竭。因为细胞和组织免疫力下降，早产儿易发生肺部感染、皮肤感染、口腔感染、肝炎、败血症和脑膜炎等感染性疾病。这些严重并发症的发生率与妊娠后年龄密切相关。目前，临床上较多采用妊娠后 44 周作为早产儿实施手术的相对安全年龄（妊娠后年龄的计算是从受精卵产生至小儿出生后的目前阶段止，即出生时孕龄加上出生后年龄）。由于早产儿吞咽反射不健全，在进食时气道的防御功能存在缺陷，围手术期发生窒息的可能性较大，因此，即使是最小的手术也需要住院治疗，至少要求术后严密观察 24 小时，以防意外发生。

此外，妊娠后年龄小于 44 周的早产儿吸入高浓度氧后发生晶状体后纤维增生症的易感性明显增加。当视网膜动脉氧分压增高时，高氧可引起血管收缩，毛细血管内皮肿胀和视网膜边缘退行性变即晶状体后纤维增生，最终可导致新的血管形成及纤维化、出血和视网膜剥离。这一时期中，若实施择期手术，需应用相对低的吸入氧浓度以使动脉血氧分压(PaO_2)不致过度升高。氧过多有潜在的危险，但低氧血症也会导致永久性的脑损害甚至死亡。因此，一旦术中需增加氧供时应立即给予提升氧浓度。

（三）营养不良

唇腭裂患儿由于上唇及腭部裂开，不能形成一个完整闭合的负压腔，吸吮动作常难以完成，常有喂食困难，甚至有些患儿一出生即以胃管鼻饲喂养，丧失了正常的吞咽和消化功能。患儿基本不是母乳喂养，营养成分不足，易出现营养不良性贫血，加重了其发育障碍。因此，患儿整体的营养及生长发育情况常较正常同龄儿差，从体重、身高、头围的测量数据上可表现出来。这类患儿体格状况欠佳，麻醉用药应视其具体情况而定，避免药物过量。由于合并其他严重畸形或患儿母亲缺乏经验，唇腭裂患儿还常伴有轻度慢性脱水存在。当患儿术前禁饮、禁食后，其脱水程度将会进一步加重，在腭裂手术中尤需值得注意，有可能导致在失血

的情况下输血输液量的估计不足。给予患儿术前2小时进食清淡液体并不会增加胃酸量或胃容量却可使脱水症状得到改善，但胃排空奶制饮料或母乳较清淡液体速度减慢，不宜喂食。

(四) 贫血

新生儿在出生后3个月中，渐渐由出生时的胎儿血红蛋白转变为合成与成人相同的血红蛋白，故出生后2～3个月的时期即是血红蛋白处于最低值的所谓生理性贫血期，以后随时间推移逐渐恢复至正常。严重贫血可导致重要脏器血供、氧供减少，并与围手术期心脏停搏发生率的增加有关，故应暂缓手术。唇裂修复术的时机恰好在3～6个月，这一阶段中患儿的贫血状况很可能还未出现明显改善，若手术范围相对较大如双侧修复时，则应推迟择期手术日期至血红蛋白数量恢复。理想的状况是患儿的血红蛋白达到100g/L以上。

第二节　麻醉前准备与用药

一、体格准备

对于唇腭裂患儿病情的复杂性，麻醉医师在术前必须要有清楚的认识。完善麻醉前准备可将患儿调整至最佳生理状态，以提高其对麻醉手术的耐受力。麻醉前访视时，应仔细复习病史资料、体格检查和实验室检查，了解患儿是否合并其他的先天性畸形，评估有无气道困难存在、有无呼吸和循环代偿功能减退、有无营养不良和发育不全、是否存在呼吸道感染和严重贫血等。

(一) 术前气道评估

准确预测患儿有否气管插管困难十分重要，这有助于选择好合适的诱导方法和插管技术，以降低气道困难的死亡率。气道困难的最常见病因是下颌发育不全。正常情况下，使用喉镜暴露在舌前方能见到会厌和声门，但小下颌使得舌体移动的潜在空间明显减少因而暴露不佳。舌体的移位度和声门的可视度在一定程度上取决于下颌、舌体的大小以及颈椎和颞下颌关节的伸展度等。术前预测时，应使患儿颈部后仰、张口，用手指测量其舌骨至下颌骨支内侧缘间的距离，可估计出插管时所暴露的空间大小。稍大年龄小儿此距离约为3cm，年龄小的距离也成比例缩短。有些患儿下颌骨看似发育正常，但下颌骨的形状可能存在异常。由于下颌骨下空间狭小，结果发生插管困难。一些小儿可能没有呼吸道先天畸形，但有扁桃体肿大、喉乳头状瘤、气管异物、颈部包块或者前纵隔包块等合并症。对这类小儿必须仔细询问平时对运动的耐受情况，何种情况下出现发绀和胸骨上凹下陷明显，睡眠时是否有鼾声或发绀和胸骨上凹下陷，睡眠是否较深，睡眠有无喜好体位等。

(二) 呼吸系统准备

上呼吸道感染为小儿常见疾病，在发病期间，呼吸道由于炎症反应激惹，围手术期憋气、血氧饱和度降低、喉痉挛、支气管痉挛等呼吸道合并症的发生率明显增加。根据2万例大样本前瞻性研究发现，这些合并症发生的可能性可能较正常高出2～7倍，全身麻醉和气管插

管者则高出 11 倍。对于疑有呼吸道感染的患儿,选择性手术应延期至明确诊断。但需要注意的是麻醉医师必须根据患儿的具体情况进行分析评估,例如小儿流涕不一定是上呼吸道感染的临床表现,据统计,小儿每年有近 20%～30%的时间会出现流涕,非感染性流涕并不需要延迟手术。通常,处于感染前驱期的患儿会表现出间断性不适、烦躁、胃口下降,伴有或不伴咽部充血、红肿,血白细胞计数升高或正常,胸部摄片大多正常。既往病史、体格检查和辅助检查对于判断患儿是否存在急性上呼吸道感染及病情严重程度是十分重要的。术前应详细询问呼吸系统疾病史、用药史、传染源接触史、家族史、围生期病史等。体格检查应包括呼吸频率、呼吸节律、呼吸幅度、吸呼时间比、是否有发绀等。辅助检查包括血常规、胸部 X 线检查,必要时可行动脉血气分析、痰液检查和肺功能检查。体格检查和辅助检查有阳性发现自然有助于诊断,但若结果正常也并不能排除有存在呼吸道早期感染的可能。另外,因正常时小儿体温会出现波动且在脱水状态下小儿更易发生体温变化,故不能仅根据体温高低来判定患儿有否感染。通常,38℃及 38℃以上提示有感染,38℃以下不能排除感染但感染可能性较小。一般认为,小儿单纯上呼吸道感染 2～4 周之内呼吸道的应激性均较高,至少应该在感染症状消失 1 个月后再考虑重新安排手术。

哮喘也是小儿的一种常见疾病,控制不佳的哮喘患儿围手术期可能出现严重的呼吸问题,部分患儿即使在无症状期也有肺功能的减退。过敏原、室温过低、运动、焦虑和呼吸道感染等都可能诱发哮喘,导致此类患儿发生急性支气管痉挛甚至气道梗阻。术前访视时应仔细询问病史,包括既往发作史、发作程度、治疗史、手术麻醉史等。体格检查如生命体征、有无气短、咳嗽、咳痰、喘鸣、有无发绀和听诊呼吸音等对于判断病情也十分重要。对于有哮喘史但目前无症状不需常规药物治疗和有哮喘反复发作需预防给药但不处于活动期的患儿不需做进一步的处理,对于哮喘发作期或缓解期症状加重者则需延期手术。

（三）循环系统准备

有先天性心脏病的患儿在行唇腭裂修复术前,应进行充分的准备。麻醉医师对小儿先天性心脏病要有一定的认识,至少在第一次接触患儿时能发现其异常病史及体征,然后请儿科医师进一步会诊及做必要的检查。先天性心脏病可分为非紫绀型和紫绀型。非紫绀型先天性心脏病可分为左向右分流型(如在唇腭裂患儿中较常见的单纯的房间隔和室间隔缺损)和无分流型。紫绀型先天性心脏病可分为右向左分流或以向右为主的双向分流型。一般情况下左向右分流的非紫绀型先天性心脏病患儿可以耐受麻醉和手术。而紫绀型先天性心脏病患儿通常存在不同程度的慢性缺氧,易引起代谢性酸中毒,对麻醉耐受性差。此外,该类患儿通过红细胞增多、血细胞比容和血红蛋白增高代偿其慢性缺氧,由此导致的血液黏滞度增加、血管阻力增大易引起血栓形成。

体检时应检查是否有身体发育迟缓、指甲及口唇发绀(可在哭闹运动时加重)以及呼吸增快。通过心电图检查,了解心肌供血及传导功能等。超声心动图检查十分必要,可以了解先天性心脏病的类型、有无血液分流及其类型和分流量的多少,对于右向左分流有明显肺动脉高压者应先行心脏手术,待情况稳定后再行唇腭裂修复术。pH、动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)、PaO_2可明显地影响肺血管阻力,术前行动脉血气分析,检查是否存在缺氧、代谢性酸中毒等,有助于判断是否可行唇腭裂修复术的麻醉。常规行胸部 X 线检查,尤其是那些左向右分流先心病患儿,肺血流量增多或左心流出受阻使肺动脉血流增多或肺静脉淤血,易

导致肺部感染等呼吸道疾患。

麻醉前还应检查患儿的血红蛋白水平以了解其血液的携氧能力并为术中输血治疗提供参照值。伴有严重贫血时，应使选择性手术延期施行。对于唇裂修复术的时机选择目前国内外较为一致，临床上常采用三个"10"的规则，包括体重＞10 磅(约 4.5kg)，血红蛋白＞10g/dl(100g/L)，白细胞计数≤10 000/mm³(10×10⁹/L)。

(四) 禁食和禁饮

对选择性手术，麻醉前应按常规禁食、禁饮。术前禁食的最终目的是避免反流和误吸，但是过长时间禁食会导致脱水、低血糖等不适症状，因此，禁食时间需根据情况进行调整。小儿术前禁食时间不宜太长：①6 个月以下的小儿为 4 小时；②6 个月到 2 岁的小儿为 6 小时；③2 岁以上的小儿为 8 小时；④成人术前应禁食、禁饮 8～12 小时。有研究发现，婴幼儿饮用低脂奶和人奶的胃排空时间为 2.75 小时，而饮用葡萄糖水则为 1.75 小时。不同的乳液由于组成成分不同，胃排空时间也有差异，以酪蛋白为主的奶制品类似牛奶，在胃内形成不可溶的凝乳后消化吸收较慢，以乳清为主的奶制品类似人奶，从胃排空的速度相对较快，不同乳液的胃排空速度由快到慢依次为：人奶、以乳清为主的配方奶、以酪蛋白为主的配方奶、牛奶。目前美国麻醉医师学会(American Society of Anesthesiologists，ASA)指南推荐的最短禁食禁饮时间见表 15-1。

表 15-1 ASA 指南推荐的最短禁食禁饮时间

饮食种类	最短禁食禁饮时间
清流	2 小时
母乳	4 小时
婴儿配方奶	6 小时
动物乳	6 小时
易消化的食物	6 小时

二、心理准备

(一) 患儿的准备

婴幼儿时期患儿的认知能力有限，一般而言，6 个月的小儿会因离开父母、陌生环境等而感到害怕，1 岁的小儿则已开始有一些初级简单的心理活动。随着年龄的增长，唇腭裂患儿因无法掩饰的外貌畸形和语言功能异常，在与人交往中有意无意地遭到排斥，会造成自卑、敏感、悲观等心理障碍。通常此类患儿在具有较强自我保护意识的同时又渴望得到认可和关爱。部分患儿性格孤僻，不善表达自己的内心活动，不愿与人交往，社会适应能力和学习能力下降。有一部分已接受了早期手术治疗的患儿，手术麻醉的痛苦体验与不良回忆常使其对再次手术存在极度恐惧、焦虑甚至拒绝心理。麻醉医师应了解患儿的心理行为特点，术前与患儿多接触，对其表现出关怀并耐心引导，和患儿建立起一种友好相处的关系，增加患儿对麻醉医师的信任度，消除其恐惧心理。在术前访视时可以与患儿做游戏以减轻患儿的紧张感，在交流中发现并表扬患儿的优点则有助于其增强自信并更好地配合麻醉。通过各种措施抑制与阻断不良的心理活动，无疑对减少麻醉用药量、维持生理状态稳定和减少术后并发症都有着重要意义。

（二）家长的准备

唇腭裂患儿的出生对其家长也是一个心理上的巨大挑战。由于患儿的畸形外貌与预想中的巨大反差，家长也常会出现失望、焦虑、自卑等心理问题，甚至有个别家长嫌弃患儿。在访视时麻醉医师也应与家长做好沟通，改变其观念，鼓励父母给予患儿更多的爱和关注，帮助其建立一个温馨的家庭氛围，这也有助于减轻患儿的心理障碍。等待手术与麻醉的期间，患儿家长常表现出极度的焦虑感。术前应对家长进行耐心的解释，简单讲解相关的围手术期医学知识，并介绍近期的成功病例，它可消除家长的顾虑并增强其信心，使其能在安抚患儿与做好麻醉前准备工作上发挥积极作用。

三、麻醉前药物准备

麻醉前用药主要包括麻醉性镇痛药、镇静安定药、抗胆碱能药等，多在麻醉诱导前1～2小时经肌内注射给予。合理的用药方案应尽力做到个体化，麻醉医师需结合患儿年龄、身体和心理状况、药物反应以及手术麻醉史等作综合考虑。通常，1岁以内的婴儿在麻醉前无需使用镇静药物；对1岁以上的小儿，可视具体情况在麻醉前给予镇痛镇静药物。苯二氮䓬类是目前应用较广泛的一类药物，可减轻患儿焦虑并有遗忘作用。麻醉诱导前30分钟给予咪达唑仑口服糖浆0.5mg/kg可使患儿更配合。这对于有先天性心脏病的患儿是有益的，可以使其在麻醉诱导时不过多激动挣扎，能平稳度过麻醉诱导期。这方面其实很关键，试想如果患儿哭闹不止，心脏做功又怎么会不增加呢？麻醉前使用少量阿托品可防止反射性心动过缓和明显减少分泌。婴幼儿麻醉前肌内注射用药剂量见表15-2。

表15-2 婴幼儿麻醉前用药剂量(mg)

年龄	体重(kg)	戊巴比妥钠(直肠)	阿托品(肌内注射)
新生儿	3.3	30	0.1
6个月	8.1	45	0.2
1岁	10.6	60	0.2
2岁	14.0	60	0.3
3岁	15.0	90	0.3

第三节 麻醉实施与管理

一、麻醉方法选择

（一）氯胺酮基础麻醉

氯胺酮静脉基础麻醉的方法至今在国内仍被广泛用于小儿麻醉。氯胺酮是一种常用的麻醉药物，由于抑制丘脑-皮质通路和兴奋边缘系统而产生分离麻醉作用。临床上患者保持

一种木僵状态:眼睛睁开并有凝视,表情淡漠,肌张力增强。该药有强大的镇痛作用及遗忘作用,但不是完全的意识丧失。氯胺酮较适用于短小手术,应用后上呼吸道骨骼肌张力能很好维持,上呼吸道反射也可维持,术中基本能保持自主呼吸,不产生明显的呼吸功能抑制,不影响对二氧化碳的反应性。给药2~3分钟后可引起呼吸频率减慢,当快速大剂量给药或与阿片类药合用时才产生明显的呼吸抑制。但氯胺酮可引起呼吸道分泌物增加,还有兴奋心血管中枢的作用,造成血压和心率同时上升。氯胺酮的常用剂量为4~7mg/kg肌内注射、1%溶液0.5~2mg/kg静脉注射。静脉注射30秒钟左右起效,肌内注射则需3分钟才能起效。1次静脉注射后麻醉持续时间约为10分钟,之后可选用诱导量的1/4~1/2作为维持量。由于缺乏呼吸道保护和有效呼吸支持,这种方法已逐渐淘汰。

(二)全凭静脉麻醉

丙泊酚、芬太尼类药物复合中短效非去极化肌松剂,是比较理想的全凭静脉麻醉药组合,尤其适合于时间较短的手术。气管内插管有助于维持气道通畅,便于清理气道、实施人工通气。肌松剂不仅可有助于呼吸管理,而且能松弛口咽部肌肉以利腭裂手术操作。由于手术时间较短以及新生儿和婴幼儿的全身肌肉发育较差,故应掌握好药物的用量,最好选择较短时效的药物。丙泊酚和瑞芬太尼起效快、作用时间短,术后苏醒快速平稳。肌松剂首选非去极化类,如罗库溴铵、阿曲库铵等。适当辅助局部麻醉可显著减少全身麻醉药物使用量,有利于患儿苏醒。

(三)静吸复合全身麻醉

目前,国际上普遍采用静吸复合的平衡麻醉技术,即挥发性吸入麻醉药-氧化亚氮-氧气吸入。常用的挥发性吸入麻醉药有七氟烷和异氟烷。静脉麻醉药和麻醉镇痛药也以短效药物为主,比如丙泊酚、瑞芬太尼。肌松剂可选择短效非去极化肌松剂罗库溴铵。

(四)全身麻醉复合外周神经阻滞

近年来,国内外对小儿外周神经阻滞正越来越关注。在围手术期,外周神经阻滞可以提供超前及延迟的镇痛。一般在麻醉诱导后、手术开始前是实施神经阻滞的最佳时机。唇裂手术患儿全身麻醉诱导后可行眶下神经阻滞。一旦神经阻滞起效,将减少全身麻醉药物的用量。眶下神经是三叉神经的终末支,支配上唇、下眼睑、二者之间直至鼻旁的皮肤和黏膜的感觉。它从眶下孔穿出,位于颧骨突出部位(鼻外侧的骨性突起)的内侧,所以很容易被阻滞。阻滞成功可麻醉上唇、鼻翼、鼻中隔、下眼睑和面颊的中部。需注意的是,婴幼儿尤其是早产儿的血浆白蛋白含量较低,蛋白结合力下降。如果选择蛋白结合率较高的局部麻醉药,可能导致游离药物浓度升高,增加局部麻醉药毒性反应的潜在风险。目前临床上常用药物为0.25%布比卡因加1∶200 000的肾上腺素。

二、麻醉实施

(一)麻醉诱导

麻醉诱导过程会在患儿记忆中留下深刻印象。从清醒状态过渡到麻醉状态应当是愉快

和平静的经历，不过，若实施不当也有可能成为心理创伤，治愈后经常萦绕在患儿脑中的可怕的创伤性噩梦。对小儿没有一成不变的行之有效的诱导方法，在很多情况下都应因人而异地选择使用。在唇腭裂手术患儿，吸入诱导较为常用。

1. 常用吸入诱导药物

（1）七氟烷：是一种略带香味、无刺激性吸入麻醉药物。七氟烷具有对呼吸道无刺激、麻醉效力强、麻醉深度易调节、起效和苏醒迅速的特点，适宜用作唇腭裂患儿麻醉诱导药物。但由于诱导时需使用高流量气体，故费用较高。七氟烷对血流动力学的影响主要表现为呈剂量依赖性地抑制心肌收缩力、降低收缩压、扩张外周血管，但对心率影响相对较小。七氟烷对呼吸有较强的抑制作用，高浓度七氟烷吸入诱导时患儿常发生呼吸暂停，因此诱导时适宜进行辅助通气。

（2）氧化亚氮：为无色、味甘、对呼吸道无刺激的气体。具有较强的镇痛作用，但麻醉作用较弱。临床上常将氧化亚氮与其他麻醉药物合用，可加速诱导，降低合用药物的最低肺泡有效浓度，减少总的用药量。氧化亚氮对心血管系统影响较小，同时可减轻含氟麻醉药物对心血管的抑制作用。单独使用时对呼吸抑制作用小，对通气量无明显影响。但在与其他麻醉药物合用时，呼吸抑制作用可能增强。当吸入50%的氧化亚氮时还可减弱患儿对缺氧的反应。

2. 临床上常用诱导方法

（1）10～12岁以下：适宜使用吸入麻醉诱导如七氟烷-氧化亚氮-氧气。小儿吸入诱导的方法是：家长陪同小儿进入手术间。小婴儿可由家长抱着，大一点的孩子可坐手术床上。将呼吸囊内的气体排空后，开氧化亚氮和氧气（氧化亚氮与氧气之比为75：25），总流量5～6L/min。将面罩靠近小儿面部（也可将手握住螺纹管接头代替面罩），由于氧化亚氮较空气重而下沉，小孩很快就昏昏欲睡，此时紧扣面罩，将七氟烷开至6%～8%，并适当减少氧化亚氮流量，增加氧气流量（50：50）。当患儿意识消失后，逐渐减少七氟烷吸入浓度至2%～3%左右维持。连接心电、血压监护，建立静脉通道。

（2）10～12岁以上：可采用静脉麻醉诱导。静脉穿刺前可于穿刺部位涂抹“恩纳”减轻穿刺痛，“恩纳”是由利多卡因和丙胺卡因混合而成的乳膏，涂抹于手术区域，并用专门的密封膜封闭至少1小时后才能施行静脉穿刺。开放静脉后给予芬太尼2～3μg/kg、丙泊酚2～3mg/kg和肌松剂行气管插管。

（3）对于不合作的小儿，不宜继续强迫小儿入睡，应中止吸入诱导，改用静脉、肌内、直肠给药进行诱导。若肌内或静脉注射运用熟练，可使注射时不适减少到最低程度。1～4岁的小儿因不能忍受吸入诱导或不乐意接受静脉、肌内注射，给予咪达唑仑糖浆口服或直肠给药应是理想的方法。

（二）气管插管操作

1. 无气道困难　对于麻醉前预测无气道困难的患儿，可在麻醉诱导后保留自主呼吸或使用肌松剂进行气管插管。而肌松剂通常应在确认面罩通气无异常后再使用。局部麻醉药喷雾如7%利多卡因气雾剂可帮助完善咽喉气管内黏膜的表面麻醉。较深麻醉或肌肉松弛的状态有利于插管时喉镜充分暴露和减少咽喉反射，但若插管不顺利有导致通气无法维持的危险。插管时轻轻压迫环状软骨有助于暴露声门。腭裂患儿插管时，喉镜凸缘叶常会嵌

入裂隙中，使喉镜在喉部移动困难，并可能对咽喉组织造成损伤、出血。采用低凸缘的弯镜片如 Robert Shaw 或 Oxford 镜片有助于解决这一问题。但多数情况下，在口咽腔有足够空间的患儿中，使用标准的直型 Miller 镜片已能满足需要。合并有唇、腭裂的患儿，其裂隙较宽，特别是某些左侧腭骨有缺损的患儿，插管时喉镜片凸缘叶易嵌入左侧齿槽裂隙，导致声门显露困难。在左侧齿槽裂隙充填纱布或在插管时尽量避开裂隙有助于声门的显露。插管时如采用短效肌松剂琥珀胆碱（2mg/kg 静脉注射），大多小儿都会发生心动过缓。用药前经静脉注射少量阿托品能有效预防心动过缓。

2. 伴有或可能有气道困难 唇腭裂伴先天性颅颌面畸形的患儿在麻醉后维持气道常有困难。在插管前判断患儿插管的困难程度，根据具体情况设计诱导计划十分关键。例如，在 Pierre Robin 综合征的患儿中，小下颌和高喉头使得喉镜下无法窥见会厌和声带而造成插管困难，较大的舌体嵌于腭部裂隙中还有导致气道完全阻塞的可能。多采用让患儿俯卧使其舌、下颌前移的方法以获得暂时的通气。而已有慢性气道阻塞的患儿在插管过程中对缺氧的耐受力极差，将会在短时间内导致去氧饱和的发生。因此，对于可能存在气道困难的患儿麻醉诱导时都不能使用肌松剂插管，以防意外。

临床上，处理成人气管插管困难有多种方法，这些方法用于小儿中将会有所不同。若患儿小于 2 岁，可采用直接喉镜在清醒辅助表面麻醉下插管。尽管插管前给予纯氧吸入，但喉镜暴露和气管内插管时屏气、心动过缓、低血压、发绀仍时有发生。插管过程中持续吸入纯氧能减小 PaO_2 的降低程度、消除心动过缓和低血压。对年龄稍大的婴幼儿，使用清醒喉镜插管常有一定困难。患儿的不合作、口咽部肌肉对抗和反射过于活跃等，都可能会影响插管操作的顺利进行。

经鼻盲探插管在成人较易完成，但在婴幼儿中很少能成功。由于婴儿喉头位置（C_2～C_4）比成人（C_4～C_6）更向前和向头侧、新生儿的声门下腔偏向后和向下等解剖因素的影响，使得经鼻盲探时气管导管常难以调整到位。另外，婴幼儿咽喉组织受机械刺激后易引起水肿，1mm 的水肿能使气道横截面积减少 50%以上，严重水肿可致通气完全堵塞。因此，对婴幼儿应采用明视下气管插管，以减少盲探插管所造成的损伤。

小儿纤维支气管镜的外径约为 3.5mm，可插入 ID 4.5mm 的气管导管内，实施明视下引导插管，在气道困难的婴幼儿病例中十分有用。对大于 1 岁的小儿可用纤维支气管镜做直接引导插管，小于 1 岁的小儿则利用其可视性以窥视气管导管通过另一鼻孔插入至喉部的操作情况做间接引导插管。

表 15-3 气管导管号码选择

年龄	导管号码
早产儿	2.5
足月新生儿	3.0
2～8 个月	3.5
8～12 个月	4.0
18～24 个月	4.5
>24 个月	4+年龄/4

3. 气管导管的选择 婴幼儿气管内导管号码的选择十分重要，婴儿的公式与较大的儿童的公式是不同的，具体的气导管号码选择见表 15-3。小号的带套囊的导管在选择时需要选更小的号码。在插管前必须准备好大一号和小一号的气管导管备用。

4. 导管位置的确认 气管导管的位置可以通过喉镜直视下显露声门、两肺呼吸音的听诊、查看胸廓运动、呼气末二氧化碳分压（$PetCO_2$）测定等确认。另外，腭裂手术常需采用过

度后仰的体位（图 15-2），在放置手术体位和术中移动头位时还可使导管产生 2cm 左右的移动。因而需加强这方面的观察和监测。若气管插管过深，可使导管进入一侧支气管引起单肺通气。一旦发现插管过深，应逐渐向外拔出导管，至两肺呼吸音相同后再退出 2cm 即可，并需按常规方法重新确认导管的位置。插管前应选择合适的气管导管长度（门齿至气管中段的距离）。儿童为导管头端进入声门后 2～3cm，或根据公式：



图 15-2　腭裂患儿过度后仰的体位

长度＝年龄（岁）/2＋12

此时气管导管顶端基本处于气管的中部，减少了气管导管误入支气管或滑出气管的机会。

5. 导管的固定　由于婴幼儿的上呼吸道最狭窄部位在环状软骨水平处，通常对 6～8 岁以下的小儿导管套囊无需充气，而选用合适管径的导管应以气道压力达到 15～20cmH_2O 时有管周漏气为宜。留存一定的漏气空间可避免导管壁过度压迫造成咽气管黏膜的缺血性损害以及术后发生的反应性气道水肿。但导管套囊不充气的缺点在于术中导管不易固定使滑出的发生率增加。使用 RAE 导管对预防导管的突然滑脱有一定作用。在唇腭裂手术中，固定气管导管时还应注意不能对唇和面部周围组织形成压力或外形上的改变，以利于手术修复的进行。通常，将导管维持于中线位置并用胶纸直接固定于两颊旁。

6. 气管插管相关的并发症

（1）插管时并发症

1）牙齿损伤：牙齿损伤在美国是麻醉相关医疗诉讼中最常见的原因。牙齿损伤病例中约有 55%为全身麻醉苏醒过程中咬在口咽通气道上用力过度引起，损伤程度可表现不一，如牙釉质破裂、牙本质破裂、牙髓及牙根损坏、牙齿撕脱或脱落等。若牙齿撕脱松动，应立即给予固定，否则牙齿脱落后会阻塞气道危及生命。对于仅靠牙冠固定的牙齿，应在拔除后用生理盐水湿纱布包裹以备再植用。如果牙齿发生碎裂应找出所有碎片以防误吸。当术前检查发现患者有牙列异常、牙周病时，应告知患儿家属潜在的损伤牙齿的可能性。此外，采用纤维支气管镜插管有助于避免插管操作中的牙齿损伤。

2）颈椎棘突损伤：未完全成骨、严重的骨质疏松、Down 综合征、Morquio 综合征、溶骨性损害均存在颈椎损伤的风险。

3）插管造成的软组织损伤：置入喉镜片或气管导管时可发生上下唇的挫伤或撕裂伤。手表、进行插管的手臂或袖子擦过眼部有可能使角膜上皮擦伤。采取眼内涂抹抗生素眼膏后以医用手术薄膜封眼的措施起到了很好的保护效果。

4）咽喉部的损伤：小的损伤包括撕裂伤、声带麻痹，杓状软骨半脱位，声带血肿，在插管时发生率高达 6%。但很少出现长时间的后遗症。

5）气道反射：刺激咽部或喉部黏膜会导致迷走神经喉支介导的反射，如喉痉挛、支气管痉挛、心动过缓、心律失常。交感神经亢进可导致高血压和心动过速。另外，咽喉部的碰触

也可导致咳嗽、恶心、呕吐，使眼内压和颅内压升高。在插管前可能发生误吸。

6）插管误入食管：未发现气管导管误入食管是最严重的并发症。有很多方法可用于检测是否插管至正确位置，但其金标准是存在呼气末二氧化碳波形。

7）支气管内插管：插管时气管导管较易进入右主支气管。由此引起的单肺通气可导致肺不张、低氧和高碳酸血症。此类情况的发生多与麻醉医师经验不足、插管后没有进行两肺听诊、气管导管固定不牢、体位的变动等因素有关。

8）气管或支气管破裂：此类并发症多由于管芯突出导管尖端、插管时用力过度或多次插管引起。一旦发生需要紧急胸腔引流和开胸修补术。

（2）术中并发症

1）呼吸回路漏气：为患儿选择的气管导管号码不合适是主要原因。在腭裂患儿更容易造成术中口腔内血液或组织碎片进入气道。

2）气管导管梗阻：气管导管梗阻可由外部力量如腭裂开口器引起。但是，随着手术器械技术的革新，新型的腭裂开口器（见图 15-3）的压舌板对导管有一定的保护作用，操作合理一般不会发生导管的梗阻。导管自身因素（如导管扭曲或套囊阻塞）也是引起梗阻的原因之一。然而管腔的阻塞（如分泌物、血液、肿瘤、异物）也较为常见。此时需要灌洗和吸引，必要时重新放置导管。

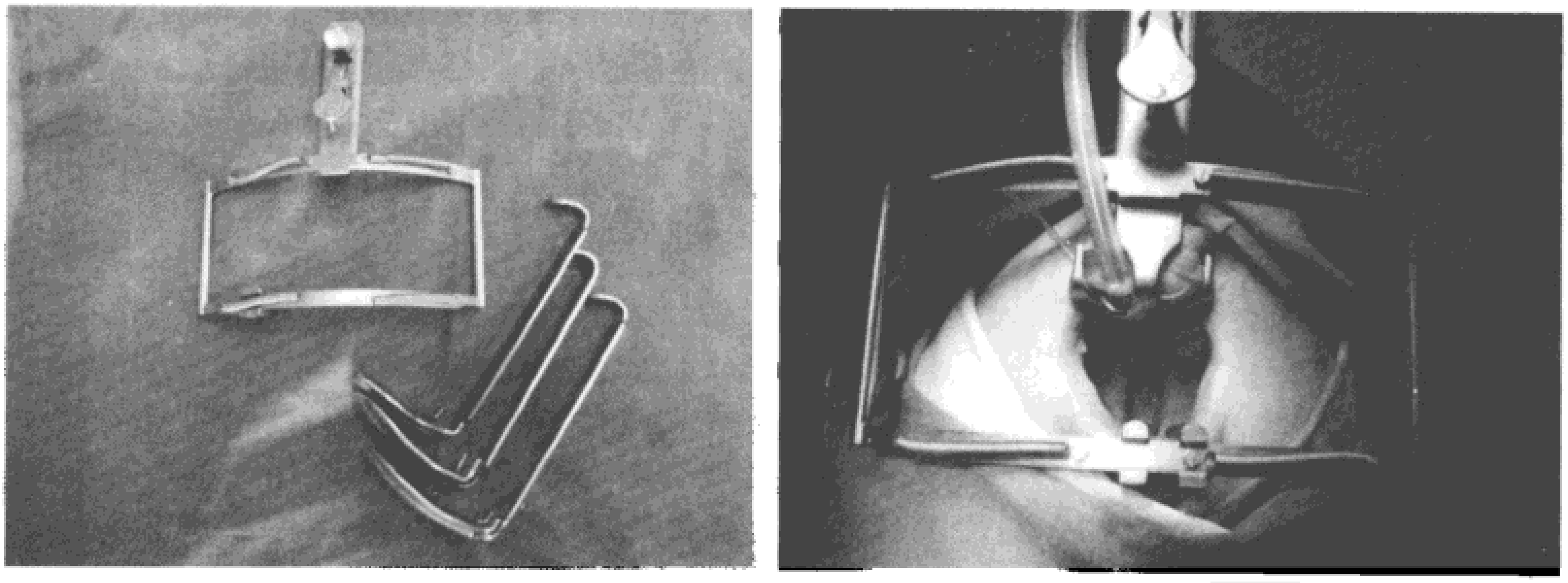


图 15-3 腭裂开口器

3）气管导管移位：头部的屈伸可使导管前进或后退一段距离，可造成支气管内插管或导管拔除。例如腭裂手术患儿插管后需要摆放特殊体位，体位改变后必须重新听诊以确定导管位置。

4）脱水或低温：无湿化或加温气体装置的气体传送系统易出现此类并发症。脱水可使分泌物黏稠，降低纤毛功能，使术后肺部并发症的发生率增高。

（3）术后并发症

1）喉水肿：可分为声门上、声门或声门下水肿，是拔管早期最重要的并发症，常见于小儿。婴幼儿声门下区域具有脆弱的呼吸上皮细胞，其黏膜下结缔组织疏松，易被损伤而出现水肿。环绕声门下区域的环状软骨呈不可扩张性，是小儿气道最狭窄部位，可限制水肿向外扩大。婴幼儿声门下即使轻度水肿亦可能引起气道梗阻。患儿可在拔管 6 小时内出现吸气

性喘鸣。一旦发生喉水肿，可吸入湿化的、加温的氧气，局部喷雾1∶1000肾上腺素，静脉使用类固醇激素的效果尚不确定。如发生严重的气道梗阻可行气管切开。未经妥善处理，吸气性喘鸣减轻或消失，可能提示上呼吸道完全性梗阻。

2）咽喉痛：有报道咽喉痛的发生率高达90%。拔管后咽喉痛或声嘶的相关因素包括导管过粗和使用润滑剂。

3）气道黏膜缺血、损伤：多因充气套囊压力过高、导管留置时间过长及经常移动导管等引起，严重溃疡者日后可形成环形瘢痕，造成气管狭窄。采用高容量低压套囊的导管，并对需长时间留置导管者定时放松套囊可予以预防。气道黏膜受损后易引发各种感染如咽喉炎、气管炎甚至肺炎等，应注意避免。喉部的溃疡可在6小时内发生，大多可痊愈无后遗症。一旦喉部或气管坏死出现，通常需要外科手术干预。

4）声带麻痹：声带麻痹可发生于迷走神经或喉返神经受到手术损伤时。也可能是由于套囊使喉返神经压迫至甲状软骨上所致。此外，对环氧乙烷消毒导管的局部反应也可能与其有关。

5）喉部功能障碍：拔管后即使清醒的患儿也会有一段时间存在喉部功能障碍。这可能是由于全身麻醉药的残余抑制了机体保护性反射。此时患儿拔管可能发生分泌物、血液或异物吸入。

6）环状软骨脓肿：这种并发症十分罕见，发生于环状软骨后区域，继发于黏膜损伤后细菌感染。

7）喉痉挛：喉痉挛为拔管后上呼吸道梗阻的最常见原因。当麻醉深度过浅，不足以预防喉痉挛反射时，分泌物或血液刺激声带局部可引起喉痉挛。因此，在清醒与深麻醉状态之间麻醉状态的患儿，气管拔管后最容易发生喉痉挛。发生喉痉挛后应托起下颌进行持续气道正压供氧，同时加深麻醉，必要时可给予小剂量肌松剂行气管插管甚至气管切开。

（三）麻醉维持

唇腭裂患儿常采用吸入麻醉药维持麻醉，以麻醉性镇痛药作辅助用药。可依据手术预计时间和可能出现的术后不适程度来指导用药。有报道，在患儿中早期使用少量芬太尼（2～3μg/kg）有助于其麻醉后平稳恢复，大多数患儿麻醉苏醒平稳、拔管时哭闹减少。平稳的苏醒可减少气道损伤、伤口渗血，无疑对术后恢复极为有利。适当辅助局部麻醉可显著减少全身麻醉药物使用量，有利于患儿苏醒。

三、术中麻醉管理与监测

（一）气道和呼吸监测与管理

术中可通过观察患儿胸廓的起伏和节律判断潮气量是否足够，听诊两肺呼吸音判断有无单肺通气、支气管痉挛等，观察口唇、甲床颜色判断有无缺氧，观察有无颈外静脉怒张判断胸内压的高低。同时可监测呼气末二氧化碳分压和动脉血气、脉搏血氧饱和度、潮气量、气道平均压、吸气峰压、吸入氧浓度等。$PetCO_2$与$PaCO_2$相近。$PaCO_2$和$PetCO_2$差反映了肺内通气/血流的关系，二者差值增大说明死腔增加或肺内分流增加。在小儿气管插管定压控

制呼吸管理中，我们要强调随时注意潮气量和呼气末二氧化碳波形的变化。二者的突然变化往往说明呼吸道有问题，应立即进行评估。在小儿气管插管定容控制呼吸管理中，则要随时注意气道峰压和呼气末二氧化碳波形的变化。

目前婴幼儿唇腭裂手术中施行机械通气较常采用定容控制呼吸，通常潮气量设定为10～15ml/kg，呼吸频率20～25次/分，吸呼时间比1∶1.5。术中应根据患儿的具体情况调整呼吸机参数。通过增加吸入气流量、增高吸气峰压、增大吸呼比或增高呼气末正压可以使气道平均压上升。增高的气道平均压可增进氧合，同时可影响肺内血流灌注，使血流分布到通气较差的区域。但过高的吸气峰压容易造成肺损伤，临床上一般将吸气峰压限制在30cmH_2O以下。术中控制呼吸时，为使通气均匀、改善氧合、减少对血流动力学的影响，通气频率常低于患儿自主呼吸频率。通气频率的改变会影响到气道平均压及氧合，也会使二氧化碳排出情况发生改变。过高的通气频率还会增加功能残气量导致肺顺应性的下降。

手术时，患儿头部周围被手术医师占据，头位常因手术操作而变动，麻醉医师应严密观察，及时发现导管的扭曲、折叠、滑脱及接口脱落等异常情况。对于有先天性心脏病的患儿，呼吸管理更应得当，缺氧、高碳酸血症、过高的肺泡压力可使肺循环阻力上升。术中$PaCO_2$保持在4～5.3kPa(30～40mmHg)最为理想。如果保留自主呼吸，则尤其要注意避免缺氧和二氧化碳蓄积。

（二）循环监测与管理

加强对循环系统的监测十分重要。唇腭裂患儿术中一般只需无创性监测，主要包括心电图、无创动脉压、尿量等。心电图是一项必需的常规监测项目，婴幼儿心肌顺应性差，迅速改变每搏量的能力小，一旦发生心动过缓心排血量将明显减少，术中应根据患儿年龄设定适当的报警范围。无创动脉血压的测定有助于判断麻醉深度和循环容量等，特别是使用吸入麻醉的患儿术中低血压并不少见。血压计的袖套气囊的选择很重要，袖套过宽则测出血压偏低，袖套过窄则测出血压偏高。如果使用上肢血压计，其袖套气囊应能包裹上臂长度的2/3才能测出较为准确的数据。正常情况下尿量和循环容量有直接的相关性，是判断循环容量和心排血量的一个重要依据，在出血较多的患儿可以作为一个辅助判断的手段。新生儿尿液浓缩和稀释功能有限，直至2岁时才能接近成人水平。除新生儿外，尿量达到0.5～1ml/(kg·h)说明肾脏灌流充足。

术中失血量受较多因素的影响，诸如患儿循环系统和血液系统功能、麻醉状态、使用药物、手术修复条件、手术医师技术等。失血量可由纱布、吸引瓶中血量和连续监测的血细胞比容变化来估算。一般情况下，单侧唇裂修复手术失血量多在20～30ml以内；双侧唇裂、腭裂修复手术失血量为50～100ml不等；而齿槽突裂修复手术需植骨移植、创面较大，手术失血量可达100～200ml。临床上并不存在完全安全的血制品。由于献血前的筛选检查具有一定漏检率，并且乙型肝炎病毒、丙型肝炎病毒、艾滋病病毒等均存在窗口期现象，因此，输血有增加传染疾病的危险。输血反应也是需要考虑的一个问题。目前，传统的输血观念已在改变，外科手术中减少输血或不输血将成为今后的发展趋势。目前多主张唇腭裂修复手术不输血，以补充平衡液和血浆代用品为主。术中根据术前血红蛋白基础水平、已有的潜在疾患和术中失血估计量，可综合考虑决定是否需要输血。通常认为，血红蛋白90～100g/L或血细胞比容28%～30%仍属正常范围（对正常机体而言）。临床上，更多情况下，输血仅

在小儿失血量≥10%甚至20%时才予以考虑。如果必须输血，最好选择成分输血。成分血是采血后将各类有用成分用科学方法进行分离，根据实际需要输入有关血液成分。成分血中有效的血液成分浓度高，浓缩红细胞中每袋含有200ml全血中的全部红细胞，总量为110～120ml，血细胞比容70%～80%，氧运输能力和体内存活率与全血相同。与库存全血相比，成分血含钾、枸橼酸盐等物质更少。因而成分输血具有疗效好、副作用小、节约血资源和便于保存和运输等优点。

手术过程中，患儿的输液量取决于每日需要量、术前体液负平衡程度、术中由手术创伤引起的细胞外液转移和丢失。患儿因为禁食禁饮而导致的液体缺失通过将患者每小时的需求量×禁食禁饮的小时数而计算出来。儿童只要4～6小时的禁食禁饮就会导致缺水。婴儿只要2小时的禁食禁饮就会导致缺水。对于新生儿，哭闹、出汗、过度通气和发热都可导致不显性失水。体温每提高1℃，丢失水分将会增加12%。当婴儿在较高湿度的环境或湿化气体通气时，不显性失水可降低30%～35%。在术中，需要通过监测临床症状和体征（心率、血压、尿量）来进行适当的液体治疗。

低钠血症是小儿术后较为常见的水、电解质紊乱。手术麻醉期间损失的是细胞外液，有较高的钠含量。当术中丢失液体超过维持正常循环所必需的限度时会激活抗利尿激素分泌机制，此时如果用5%的葡萄糖等低渗液体进行补偿，将会导致稀释性低钠血症。婴幼儿一旦发生有临床症状的低钠血症将会导致严重的后果。因此，术中应输注晶体液，包括乳酸钠林格液或0.9%生理盐水。但晶体液不能提供热量，故还应按每分钟4～6mg/kg的用量输注葡萄糖液。需要注意的是，早产儿和新生儿的葡萄糖消耗量更高，可每分钟高达8mg/kg。此外，婴幼儿对胰岛素的敏感性低于成人，体重越轻对糖的耐受性越差。糖输入不足或过多引起的低血糖或高血糖均会导致严重的后果。一旦发生低血糖，患儿可表现为烦躁不安、嗜睡、发绀和抽搐等。高血糖则可能导致患儿发生高渗性利尿、昏迷和难以纠正的电解质紊乱等。因此，较为谨慎的做法是术中监测血糖，根据结果调整糖的输入。

术中输液标准如下：手术第1小时10～15ml/kg，随后每小时用量为基础需要量2～4ml/kg加上创伤需要量2～4ml/kg。术后输液量取决于每日需要量、术中体液负平衡的程度以及手术创伤引起的继续损失量。小儿每日输液需要量见表15-4。

表15-4　小儿每日输液需要量

体重	每日输液需要量
＜10kg	100ml/kg
10～20kg	1000ml＋50ml/kg（超过10kg每kg增加量）
＞20kg	1500ml＋20ml/kg（超过20kg每kg增加量）

（三）体温监测与管理

婴幼儿调节体温的能力有限，虽然也能在一定范围内保持体温的恒定，但容易受环境因素影响，在麻醉状态下尤其如此。患儿体温低于36℃称为体温过低，低温易导致患儿发生苏醒延迟、呼吸抑制、凝血障碍等，严重者可出现室颤和心跳骤停。唇腭裂手术过程中常需采取各种措施保持体温恒定。临床上常用于监测中心温度的部位包括食管、鼓膜、直肠等。

食管温度能迅速反映心脏及大血管内血液温度变化。鼓膜温度主要反映脑内温度。对于婴幼儿，直肠测温较易耐受，可使用直肠电子温度计连续监测术中体温变化，它可较准确地反映患儿的中心温度。但直肠测温反应较慢，在体内温度迅速变化时往往无法及时反映。而且，直肠测温还会受到探头置入深度及粪便的影响。

新生儿和婴儿长时间手术易有大量热量丧失，这是由于相对大的体表面积、缺少皮下组织、呼吸热量转移的增多和不成熟的下丘脑体温调节中枢等因素所致。促使热量丧失增多的因素包括麻醉前用药、身体裸露、手术室寒冷、静脉麻醉药、肌松剂、输液输血、手术时间长、麻醉气体干燥，还有患儿的年龄、身材和体格状况等。低温可使麻醉药物清除减慢、苏醒延迟。采用下列方法有助于保持体温：①保持手术室室温恒定；②用手术巾覆盖患儿身体和头部非手术区；③给予液体或血液加温；④使用辐射加热器、电热毯或循环水毯保加温暖；⑤加温湿化吸入气体等。辐射加热器可能导致皮肤烧伤、不显性失水增加、高热，使用时应注意仪器与患儿间的距离及使用时间的长短。使用电热毯或循环水毯时，患儿背部受压，血流减少，加热时易出现组织损伤，因而需注意控制加热温度。

婴幼儿手术中也易发生体温升高。引起体温升高的主要原因有使用颠茄类药物、手术室室温高、多层手术巾覆盖、灯光照射、轻度脱水和术前存在感染等。对一般的体温升高，多以物理降温为主。若出现高热，需积极查找病因，及早排除恶性高热的可能。

第四节　麻醉后恢复

目前临床上有两种拔管方式：清醒拔管和深麻醉拔管。前者指意识完全恢复后再拔管；后者指通气量足够，患者意识尚未恢复即拔管。唇腭裂手术后患儿口咽部创面组织水肿及舌后坠，加上气道保护反射尚未完善，易造成急性气道梗阻，一般不适合深麻醉拔管。必须严格掌握好拔管指征：只有在患儿意识清醒、保护性气道反射完善、潮气量和每分通气量恢复正常、估计拔管后无引起呼吸道梗阻的因素存在后方可拔管，拔管时做好再次插管准备。拔管前应吸净口、咽、气管内分泌物，尽可能置入胃管吸引。但腭裂手术后，应尽可能减少经鼻或口做口咽部吸引，也不主张放置口咽通气道，以免损伤缝合修补的部位。对术前已有中、重度气道阻塞的患儿，常需在其舌上用医用缝线悬吊以在发生舌后坠时能牵拉缝线使舌根远离咽后部。婴幼儿对缺氧的耐受力较差，由于拔管前气管内吸引可引起咳嗽、屏气致呼吸节律不均从而导致通气量减少，因此，吸引时间不宜过长。拔管前应充分吸氧，以避免低氧血症。值得注意的是，切忌将患儿无意识的动作视为苏醒。采用脑电双谱分析技术有助于监测与判断麻醉后苏醒程度，十分简便、有效。脑电双谱指数的范围为 0～100，随逐渐苏醒，数值增大。根据笔者所在医院临床经验，指数在 85 以上可给予拔管。通常，待患儿苏醒拔管后，并确定气道保护性反射和通气功能恢复良好，才可给予适量的麻醉性镇痛药以实施术后镇痛。

（姜　虹）

参考文献

邓晓明，罗茂萍，唐耿志等．2000．小儿七氟烷加 N_2O 快速吸入和常规吸入诱导的比较．临床麻醉学杂志，16(3)：149

杭燕南,庄心良,蒋豪等．2002. 当代麻醉学．上海:上海科学技术出版社

纪均,黄慧敏,姜虹等．2007. 脑电双频指数评估小儿术后镇静深度的可行性．上海交通大学学报(医学版),27(2):218～220

施小彤,刘敬臣．2006. 小儿麻醉前用药研究进展．广东医学,27(5):764～766

王国民．2004. 努力提高我国唇腭裂序列治疗的整体水平．中华口腔医学杂志,39(5):352～354

徐辉,耿清胜,但颖之等．2003. 光索在儿童颌面瘢痕畸形困难气管插管中的应用．中国口腔颌面外科杂志,1(3):185～186

张莉，张锦，任素杰等．2003. 手术前后小儿及家长心理调查分析及麻醉前用药途径的选择．中国医科大学学报,32(1):62～64

朱也森．2001. 现代口腔颌面外科麻醉．济南:山东科学技术出版社

Allman KG, Wilson IH. 2006. Oxford Handbook of Anaesthesia. 2th ed. New York: Oxford University Press Inc.

Bernet V, Dullenkopf A, Maino P et al. 2005. Outer diameter and shape of paediatric tracheal tube cuffs at higher inflation pressures. Anaesthesia, 60:1123～1128

Crawford MW, Hayes J, Tan JM. 2005. Dose-response of remifentanil for tracheal intubation in infants. Anesth Analg, 100:1599～1604

Gow PJ, Ghabrial H, Smallwood RA et al. 2001. Neonatal hepatic drug elimination. Pharmacol Toxicol, 88:3～15

Katoh T, Ikeda K. 1992. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in children. Br J Anaesth, 68:139～141

Lerman J, Sikich N, Kleinman S et al. 1994. The pharmacology of sevoflurane in infants and children. Anesthesiology, 80:814～824

Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA. 2007. Use of anesthetic agents in neonates and young children. Anesth Analg, 104:509～520

Wheeler M. 2006. ProSeal laryngeal mask airway in 120 pediatric surgical patients: A prospective evaluation of characteristics and performance. Paediatr Anaesth, 16:297～301

PDG

第十六章　口腔颌面肿瘤手术麻醉

口腔颌面肿瘤是头颈部肿瘤的主要组成部分，到目前为止，外科手术仍然是口腔颌面肿瘤的主要治疗方法，是综合序列治疗的主要部分。在所有的肿瘤中，它的发生率还是较高的，尤其是在印度和东南亚，有大量的患者群体。其中口咽部的恶性肿瘤一项，据美国癌症协会统计，它在所有的恶性肿瘤中排第九位。2004 年的统计显示，口咽肿瘤占所有肿瘤的构成比为 2.1%，而到 2007 年上升为 2.4%。国内缺乏相关的统计，但上海第九人民医院 1954～2006 年近 50 年的口腔颌面外科住院手术病例分析显示，手术量排在第一位的是肿瘤手术，占了口腔颌面外科手术构成比的 37%左右，而其中 99%以上是需要在气管插管全身麻醉下进行的，这既是我们关注口腔颌面肿瘤麻醉的原因，也是本章要探讨的内容。

从流行病学调查来看，口腔颌面肿瘤的发生和牙齿健康及嗜烟、酒精等相关，老年患者较多，男女比约为 1.48∶1。口腔颌面肿瘤的良、恶性比为 1∶1，常见的良性肿瘤有腮腺混合瘤、造釉细胞瘤及颌面部的血管瘤等，恶性肿瘤以癌最为多见，肉瘤较少。按发生部位可分为唇癌、牙龈癌、舌癌、颊癌、口底癌等，涉及颌面和口内所有的解剖部位。由此而诞生的口腔颌面肿瘤学是在肿瘤学和颌面外科学的基础上建立起来的，随着口腔外科学的发展，这一部分也开始独立出来，并发展了根治性外科和功能性外科，修复性功能外科的发展不仅为肿瘤的根治创造条件，并且大大地改善了颌面外观，对于恢复口咽部功能、提高生活质量也有重要意义。但一期手术修复明显地延长了手术的时间，一些颅颌颈联合根治并串联骨肌瓣修复的手术，时间可长达十几甚至 20 小时，而另一方面创面的增大、显微外科的介入也对麻醉提出了新的挑战。

从麻醉学角度来看，口腔颌面肿瘤有以下特点：①颌面肿瘤患者中，气道困难的发生率很高，整个围手术期的气道管理是难点；②颌面肿瘤患者中高龄多、嗜烟酒的多，有合并症的多、营养不良的多，再加上术前放化疗对机体免疫的影响，故术前仔细的风险评估和治疗相当重要；③颌面恶性肿瘤的根治性手术，创面大，出血多，而止血相对较难，则减少手术出血及相应的血液保护措施也是麻醉人员要考虑的；④同样，由于手术创面大，常需要行一期的游离组织瓣进行缺损修复，则手术时间通常很长，长时间手术管理，平稳麻醉过度，稳定的内环境，对减少术后并发症，改善预后很重要；⑤头面部的血管、神经很多是和颅内相通的，在麻醉过程中始终要有脑保护的意识。

第一节　口腔颌面肿瘤和气道

口腔颌面部肿瘤和气道的关系是密不可分的，首先肿瘤可能占据气道的空间或者通过外在压迫，使气道狭窄变形，以至于呼吸气流进出受到影响，造成完全或不完全的气道梗阻，对这种病例，解除梗阻是首要任务。其次，颌面部的肿瘤多数需要插管麻醉来保障有效的通气，而肿瘤生长特定的解剖部位又给面罩通气、喉罩通气、气管内插管、拔管等气道操作增添了难度。再者，手术操作就在气道附近，气管内导管的某一段可能暴露在手术视野中，气道

成为麻醉医师和手术医师必争之地，麻醉者必须在不影响手术操作的前提下管理好患者的气道。

一、肿瘤和气道梗阻

颌面部肿瘤除可能发生与全身其他部位相同的肿瘤外，还可发生只长于颌面部的牙源性肿瘤及唾液腺肿瘤，肿瘤的命名多数是根据解剖部位而来，口腔颌面部从解剖结构上主要分为颌面和口腔两大部分，前者包括面部软组织及颌面诸骨，如上颌骨、下颌骨、颧骨、颞下颌关节、唾液腺等；后者包括牙、牙槽、唇、颊、舌、腭、咽等。颌面肿瘤尤其口内癌肿可导致不同程度的气道梗阻。对于有气道梗阻的患者，术前必须评估其对手术和缺氧的耐受性。

由于整个气道周径不均一，某些部位的空腔减少对气流影响不大，而另一些部位的新生物或出血肿胀可很快发展成完全性梗阻。当不完全梗阻加重时，机体对通气不足的代偿是通过以下途径：①用力呼吸，增加吸气时的负压；②提高咽提肌的张力和气道高敏性；③增加呼吸频率；④呼吸中枢的紧张性加强。临床上表现鼻翼煽动、三凹征、呼吸困难、气短等。急性气道阻塞往往伴随缺氧，加快心率能部分代偿缺氧，但随着病情加重很快就失代偿，患者出现发绀及各重要脏器功能不全。而多数的肿瘤病变致气道阻塞为渐进性的，病程较长，患者表现为缺氧并耐受，可有轻度脑缺氧的表现如记忆力下降、易疲劳等，同时呼吸中枢对缺氧的敏感性降低。

由于气道梗阻的程度还受体位和清醒程度的影响，故临床上尚无统一的分类。有文章将气道梗阻的患者分成三类：①患者情况最糟，有完全性的或接近完全的气道梗阻并伴随着低氧血症、高碳酸血症、谵妄或意识丧失，这种病变离心脏停搏仅有一步之遥，如果不能立刻疏通气道的话，就会马上并发心脏停搏；②患者有明显的气道梗阻，这类患者占了大多数，他们有喘鸣，劳累性呼吸困难，肋间肌收缩，易被激惹，但仍处于代偿期，能维持阈值氧供，这类患者要求麻醉医师和手术医师，在术前制订充分的计划来管理呼吸道；③患者有潜在的气道梗阻，静息时可通过肌肉完全代偿，只有在用药或操作时，才发现呼吸道问题。但该种分组界限也不明确，在临床中，可通过血气分析中的动脉血氧分压（PaO_2）和动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）结合临床来间接反映梗阻程度。梗阻越严重，患者的耐缺氧能力越差，对麻醉的耐受越差，应制订更为保守的插管计划。

二、肿瘤生长部位对气管内插管的影响

（一）唇部肿瘤

生长在唇部的实质性肿瘤，常见的有血管瘤和唇癌，一般不影响张口度，但若瘤体过分巨大时或侵犯口内组织时，可影响到咽喉镜的放置（图 16-1）。血管瘤瘤体通常较软，有一定的活动度，可将瘤体向旁拉开喉镜暴露后气管内插管。而唇癌（以下唇癌多见，图 16-2）移动范围很小，并且易摩擦出血，则事先要有充分评估。



图 16-1　唇、舌体血管瘤

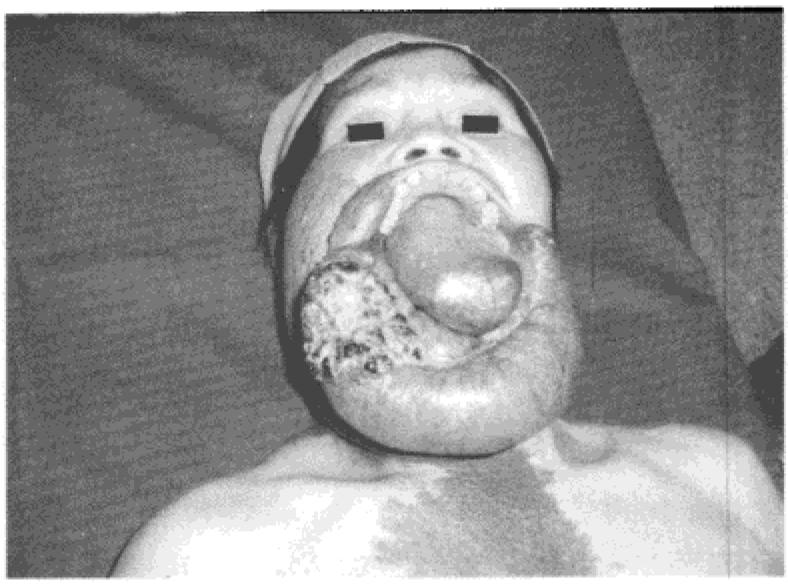


图 16-2　下唇癌

(二) 颊部癌瘤

颊癌占口腔癌的20%～30%。早期为溃疡型，晚期可越过龈颊沟，侵犯上下颌骨，并向软、硬腭、口底、口角处蔓延。因生长在口腔侧面，一般不妨碍麻醉导管的通过。发病早期无张口限制，可暴露插管；但当肿瘤侵犯颊肌、咀嚼肌时，患者逐渐出现张口受限，此时需充分考虑张口度对喉镜暴露的影响。

(三) 牙龈肿瘤

牙龈癌多为溃疡型，易出血，早期即侵犯牙槽骨，出现牙齿松动，并可发生脱落。喉镜暴露前要检查牙齿是否缺如、松动，操作时应避免摩擦肿瘤表面。上牙龈癌可侵犯鼻腔，避免同侧鼻插管；牙龈癌侵犯磨牙后区和翼内肌时，可出现张口困难。

(四) 上腭肿瘤

硬腭是上颌骨下界的组成部分，硬腭肿瘤常向鼻腔隆起，一侧鼻道易受侵犯，可视手术切除大小，经对侧鼻孔插管。对于需要行上颌骨全切术的患者，经口气管内插管可能更为合适，不容易影响手术操作。曾经有病例报道，上颌骨切除术中误伤经鼻腔置入的气管导管。软腭癌恶性程度较高，常累及翼腭窝，患者有张口受限制的临床表现。上腭前部的巨大肿瘤可导致面部变形，造成面罩密闭给氧困难(图 16-3)。



图 16-3　上腭巨大肿块

(五) 舌肿瘤

舌部肿瘤特别是舌癌，发生率相当于口腔其他癌瘤的总和。舌癌通常是指前2/3舌体的癌变，而后1/3舌根处的肿瘤属于口咽癌的范畴。舌癌侵犯到咽腭弓时，患者会有张口困难。舌腹巨大肿瘤有时可占据整个口腔(图 16-4)。舌癌向后可

侵犯舌根、咽壁，插管时应尽量避免喉镜损伤肿瘤瘤体。若是有溃疡面的肿瘤或者舌体的血管瘤，损伤后更易出血，使用咽喉镜时应特别注意。

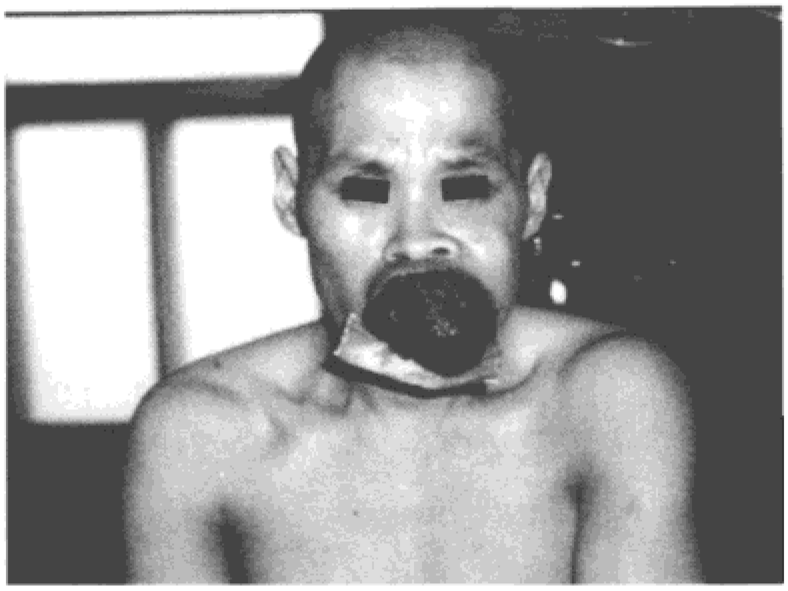


图 16-4　舌体巨大肿瘤

（六）口底、咽壁肿瘤

口底癌以发生在舌系带两侧的前口底多见，肿瘤可很快侵及牙龈和下颌骨舌侧板，向后波及后口底，向深层侵犯口底肌群，致使舌活动受限，固定于口内，而舌活动受限恰是导致困难插管的重要因素，估计不足往往造成插管失败。而口咽癌原发于口咽、咽壁、扁桃体、舌根等，口咽区范围不大，肿瘤一方面易向周围侵袭，另一方面很容易造成梗阻，可继发呼吸睡眠暂停综合征，故术前须与手术医师认真商讨，并借助影像学资料做出正确的评估，一般选择纤维支气管镜插管，并准备好气管切开器械，如发现肿瘤很靠近会厌或声门，则气管导管可能干扰手术进行，同时也存在拔管后呼吸困难等问题，可考虑术前即气管切开。

（七）上颌窦癌

上颌窦癌是鼻腔、鼻旁窦中最常见的癌肿之一，早期局限在上颌窦中不易发现，往往肿瘤发展到一定程度才引起注意，可侵犯眶下、翼腭窝、颅底、颧骨及侵犯皮肤(图 16-5)。侵犯颞下颌关节时，可致张口受限。当肿瘤波及眶下板等处时往往需行上颌骨全切术，则此类患者不适宜经鼻气管内插管。

（八）腮腺区肿瘤

腮腺区良性肿瘤一般不影响张口度，对导管径路也无明显妨碍，通常可以选择快诱导明视插管。但有些腮腺恶性肿瘤，局部浸润范围大且颊肌受累时，可出现张口受限，有些肿瘤瘤体过大时，也会妨碍面罩加压给氧(图 16-6)。

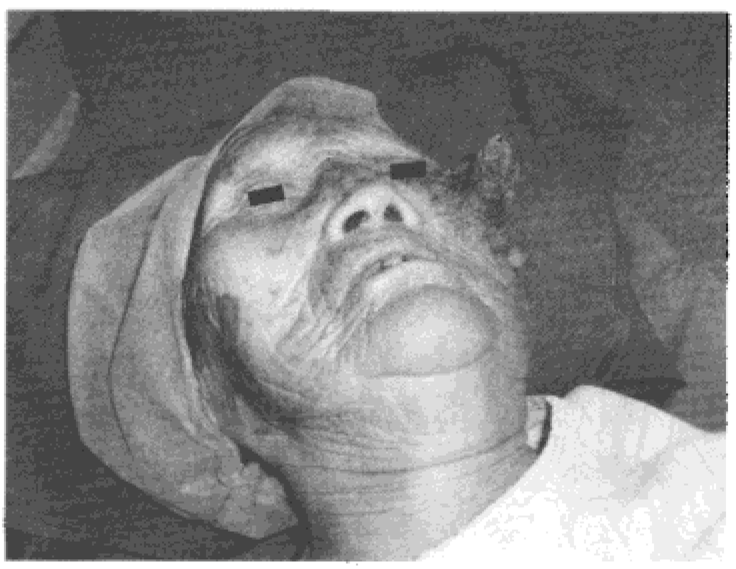


图 16-5　上颌窦癌

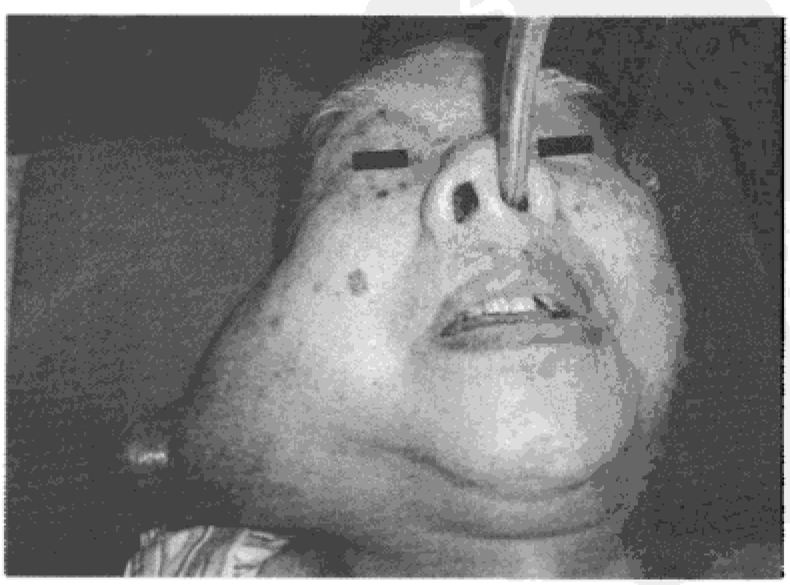


图 16-6　腮腺区肿瘤

（九）颏颈部肿瘤

颏颈部肿瘤会影响头颈的活动度，以至于咽喉镜暴露困难，术前需加以评估。另一方面肿瘤巨大时，可挤压使声门气管向对侧移位，造成困难插管（图 16-7）。颏颈部囊性水瘤是常见于幼儿的一种颈部肿瘤（图 16-8），是淋巴管瘤的一种。巨大的囊性水瘤可侵犯咽喉、声门及气管，导致呼吸困难，由于小儿患者的特点，对于术前评估气道梗阻程度较轻的患儿，用单纯氯胺酮诱导表面麻醉下气管插管是可行的，引起窒息的可能性很小，但氯胺酮用量须减小，以策安全。术毕应做预防性气管切开，避免术后局部组织肿胀引起窒息。

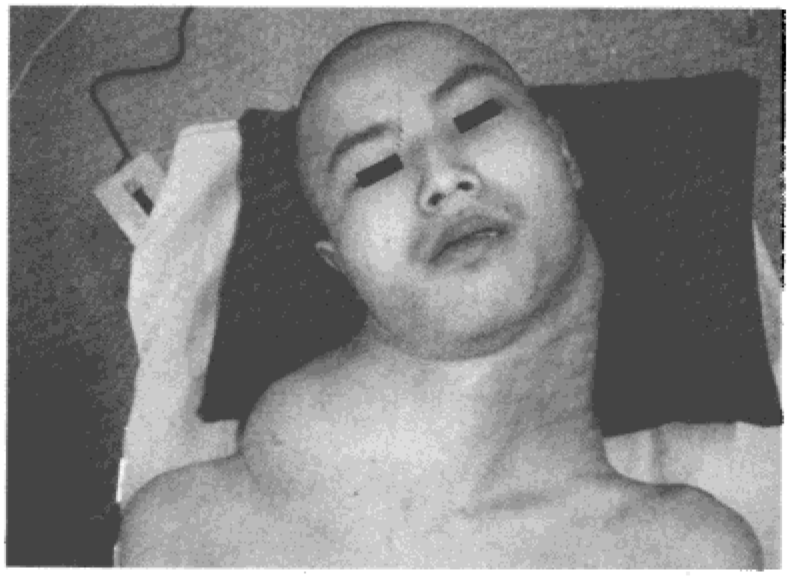


图 16-7　颈部巨大肿块



图 16-8　颏颈部囊性水瘤

三、既往治疗对气管插管的影响

恶性肿瘤的治疗往往需要三联治疗即放疗、化疗加手术治疗。放疗可以在术前或术后进行，术前的放疗的优点是：①肿瘤血供好，本身保持着固有的放疗敏感性；②可使肿瘤缩小，有利于根治性切除；③降低癌瘤细胞的活力，减少局部复发和远处转移的发生。而术后放疗肿瘤的放射敏感性降低，有增加肿瘤复发和转移的可能，故目前倾向于术前放疗。但这将给麻醉增加一定的难度：④放疗后局部组织有放射反应，比较僵硬，活动度差，易出血，增加麻醉插管的难度；⑤放疗对全身的不良影响有可能降低患者的手术麻醉耐受力。术前化疗也同样存在降低手术麻醉耐受力的问题，并使血小板降低，出血风险增加。



图 16-9　下颌骨部分切除并游离皮瓣修复后再次手术

某些颌面部复发性肿瘤需要两次甚至三次手术。前次手术的创伤和瘢痕、组织重建所造成的局部解剖的改变以及前次气管切开后颈前部的瘢痕对即将进行的麻醉和插管会带来很大的影响，困难插管的发

生率明显升高。对于此类患者应尽可能选择清醒插管,并选择与上次手术时同侧的鼻腔进行插管。如图 16-9 所示病例,下颌骨手术后的患者,一侧下颌骨已部分切除,原来附着于此处的口底肌肉包括颏舌骨肌、下颌舌骨肌和颏舌肌已失去固有依附点,左右两侧肌肉收缩不平衡,再加上硕大的颊颈部皮瓣的遮挡,导致舌根移位,咽腔变窄小,喉镜暴露困难,此类患者选择清醒插管更为安全。又如双侧下颌骨全切除的患者,口底暴露在外,此类患者可直接行气管切开。

第二节 口腔颌面部恶性肿瘤和输血

一、口腔颌面肿瘤手术输血情况

口腔颌面部血供丰富,止血相对较为困难,尤其恶性肿瘤的根治性手术,原发灶的切除,颅颌面联合扩大切及相应的截骨过程,手术失血量往往难以控制。上海第九人民医院 20 世纪 60～80 年代的统计数据显示,颌颈联合根治术的患者平均每人输异体血 1000ml 左右,而同期行双侧颈淋巴清扫的患者平均每人输异体血达 2200ml。近几年来,随着麻醉和手术新技术的运用,术中出血和输血量明显降低,究其原因:①整体医疗水平提高,肿瘤早期发现和诊断率有所提高;②综合序列治疗及手术技术的提升,手术时间缩短,大大减少了术中的出血;③麻醉新技术、新药的运用,恰当的血液稀释技术和控制性降压技术,为少输血提供了后勤保障。

从上海第九人民医院近几年的手术病例分析,和术中输血量相关的因素包括:①手术的部位。上颌骨或中面部的手术出血往往是最多的,如晚期的上颌窦癌肿侵及颅中凹底部或翼腭窝时,手术需要将上颌骨、颅中凹骨板及面部病灶整块切除,出血和输血的量均非常大。②瘤体的大小及分期决定了其切除的范围和出血量的多少。恶性程度高的肿瘤,切除范围广,需要覆盖的缺损面积大,出血相对也多;邻近瓣可修复缺损的手术,其出血量小于需要游离组织瓣修复缺损的手术;同样是游离组织瓣一期修复的手术,单纯的舌癌切除加前臂游离皮瓣覆盖创面,完成整个手术后,可以做到不输血,而这类手术在运用游离组织瓣修复头颈肿瘤中所占的比例为 64%;涉及范围较广的肿瘤,切除后可能需要背阔肌皮瓣、游离胸大肌皮瓣、髂骨肌瓣、腓骨肌瓣等大的骨肌瓣来加以覆盖缺损,则输血量通常在 400～1200ml。③肿瘤的性质。颌面部的神经纤维瘤手术的出血和输血量较多,但随着自体血回收技术的运用,该类手术需要的异体血量明显下降。④时间长的手术往往输血量也较多。由于手术时间的长短往往和手术的复杂性有关,故有人认为长时间手术输血量增加主要因素还是因为手术复杂、难度增加。⑤患者术前的生理状况。术前有贫血的患者,围手术期输血量也较大,术前有高血压史,且血压控制不佳的患者,术中容易引起血流动力学的波动,继而导致出血和输血量增加。以往的研究发现,肿瘤术前放疗并不增加手术的出血和输血量。

在手术前,了解手术的性质,对手术出血量做出正确的估计,并做好备血工作,可以极大地保障手术的安全性。

二、输血相关问题

有大量的报道论证了异体输血和肿瘤复发之间的关系。2/3 以上的研究认为输血对肿

瘤的复发和若干年以上的生存率、总死亡率有不利影响，并且输血次数越多，输血量越大，肿瘤复发率越高，少量多次输血风险更大。但仍有人对此观点提出质疑。疑问在于大多数的结论来自于回顾性的病例对照研究，这些研究时间跨度太长，却没有考虑手术技术改进对肿瘤生存率的影响。而在以死亡率作为观察终点时，并没有明确肿瘤复发或进展和死亡的关系，死亡更可能是和患者的合并症有关。

事实上，关于异体输血是否能导致肿瘤的复发及其相关机制的研究已经持续了近30年，目前的共识是，输血介导的免疫抑制可能是由于血制品中的白细胞所介导的，并且和白细胞上的HLA-Ⅱ类抗原有关，故尽量输注去除白细胞的血制品。

此外，输异体血还和术后感染有关。输血可造成感染性疾病的传播，其中对国人威胁最大的莫过于输血后肝炎，其发生率是7.6%～19.7%；艾滋病也是今后输血的一大问题。输血的不良反应还包括溶血、发热反应以及大量输血后的稀释性凝血障碍、电解质紊乱、低温、微小血栓输入等问题。因此，目前在口腔颌面肿瘤手术中，在保障患者的氧供、维持有效循环血量的基础上，利用各种措施减少不必要的异体输血，但也没有必要“谈血色变”，过分限制血制品的应用。

三、减少输血的措施

（一）控制性降压

在颌面肿瘤手术中施行控制性降压，有利于减少原发灶切除时组织的渗血并提供一个干燥的手术野，使组织解剖易于辨认，也适合肿瘤修复过程中的某些精细操作如血管吻合术的要求，故目前在口腔颌面手术中控制性降压技术的运用非常普遍。

但过度降压可能会损害脑血管的自主调节功能，低血压还会影响到重要组织器官的灌注，所以降压是有限度的。控制性降压以不影响各组织、器官的血流灌注和氧供为安全限度，降压的幅度为不低于50mmHg，或降至50mmHg以下的时间不超过15～30分钟。从实际出发，由于整个肿瘤手术时间相对较长，故只需在截骨、肿瘤切除等出血多的步骤时，实行严格的控制性降压，而在血管吻合等显微操作时，可控制血压略低于基础，待血管吻合结束后要立即复压，一方面有助于移植物的血液供应，另一方面也有助于外科医师判断和止血。

控制性降压有个体差异。原发性高血压的患者本身的灌注阈值就较高，过低血压容易导致组织缺氧，对老年患者血管舒缩功能异常的，也不适合降得过低，此类患者通常降至基础血压的2/3即可，而对有严重心、脑血管病变者降压需谨慎。

另外，控制性降压是有前提的，它的前提是血容量充足，这样才不会损害组织器官，通常的做法是在诱导后即利用血浆代用品如羟乙基淀粉、明胶等进行扩容，保证循环血量充足的同时还起到血液稀释的作用。

控制性降压的实施：①可以通过吸入麻醉剂加深麻醉而达到降压的目的；②应用降压药物，常用的如扩血管药（硝普钠、硝酸甘油等）、钙通道阻滞剂（佩尔地平等）、肾上腺受体阻滞剂（艾司洛尔、拉贝洛尔等）。在控制降压时，可尽量使手术部位高于身体其他部位，这样可使手术野的血压降得最低而不影响其他部位灌注。降压的过程中必须有创动脉监护。

（二）严格的输血指证

血液对身体的重要性在于三个方面：一是携氧能力，二是维持有效的循环容量，三是维持正常的凝血机制。正常的机体对于失血和贫血有一定的代偿能力。

对于手术过程中的急性失血，首先要评估的是循环容量，而改善循环容量可根据患者的实际情况，补充胶体和晶体，一些新的血浆代用品如羟乙基淀粉和明胶的出现，不仅扩容效力强，且维持时间长，副作用小，所以对于失血百分比低于15%的病例，通常不予输血，只补充晶、胶体。当失血百分比上升为15%～30%时，对于心肺储备较好的患者，并且手术不再引起继续出血时，仍可不予输血。只有当失血百分比大于30%时才考虑输血。

另一个决定输血与否的指标是血红蛋白。有提倡开放性输血，即血红蛋白低于100g/L，即开始输血；也有提倡限制性输血，即血红蛋白达70g/L以下才开始输血。但事实是临床上并没有针对所有患者的统一的临界输血点，临床判断、患者的生命体征指标如血压、脉率、尿量、毛细血管的充盈度等对于是否需要输血才是至关重要的。据此国家卫生部颁布的指南中指出：血红蛋白大于100g/L不输血；低于70g/L考虑输注浓缩红细胞；在70～100g/L，可根据患者的心血管状况、年龄、氧合以及是否还在继续出血等综合考虑。

严格地按照输血指南来进行输血可以避免滥用血制品，减少输血风险。

（三）围手术期使用止凝血药物

术前肌内注射凝血药物，会增加血液的凝固性，可以减少手术中渗血，特别对某些肝功能不正常的患者，大手术前3天开始，每天肌内注射维生素K2次，每次4ml，可以减少手术中的失血。局部可使用凝血酶，它的作用是促进纤维蛋白原转化为纤维蛋白，应用的关键是药物要与创面接触。有报道口腔颌面外科手术当手术涉及骨膜或骨松质、牙槽骨板、黏膜等处有广泛渗血时，用凝血酶止血效果确切可靠。供静脉注射用的“凝血酶原复合物”，有针对性地应用效果也很好。其他的一些临床用药包括抑肽酶、氨基乙酸、氨甲苯酸（止血芳酸）等。

（四）自体输血技术

目前常用的自体输血技术主要有三大类：术前自体采血技术、急性等容或高容血液稀释技术、术区血液回收技术。

1. 术前自体采血技术　该项技术用于颌面肿瘤手术中，一般要求自体供血者基础血红蛋白不低于110g/L，无严重的心肺疾病。患者在手术前2～4周的时间内分次采集自体血800～1000ml，储存在血库中，以备手术中使用。该技术还可联合红细胞生成素的应用，达到最大节约用血的效果。红细胞生成素用法是300U/kg，皮下注射，1周2次，连续2周。该项技术的缺点是术前需要等待2～4周的时间方可安排手术，手术医师更愿意早期的手术治疗。另一层顾虑来自于术前采血所造成的贫血，对有些患者反而会增加术中输异体血的概率。

2. 急性血液稀释技术　适度的血液稀释既可减少同等量失血中的红细胞损失又可疏通微循环，有利于移植皮瓣的存活。有研究对124名颌面部手术的患者（其中68%是肿瘤患者）进行了标准的急性等容血液稀释，即所有的患者在诱导后采血900ml，通过补充500ml

羟乙基淀粉、1500ml 晶体液保持等容，结果显示，89%的患者在运用该项技术后，避免了异体血的使用，并且急性等容血液稀释操作方便，费用低廉。但有 69 人因为出血少不需要输血而浪费了采集的血液。急性高容血液稀释是在麻醉诱导后补充相当于 20%的自身血容量的胶体，其优点是操作更加方便且不会导致浪费，但其节约用血的效力低于等容血液稀释，且操控不当可因循环负荷过重而产生心血管意外。

3. 术区血液回收技术 由于肿瘤的性质及口腔内操作的需要，一般不使用术区血液回收技术。尽管有人就“感染和恶性肿瘤是否是术中血液回收的绝对禁忌?”进行了辩论，并且认为即使手术区域已被污染，术区血液回收在创伤患者的治疗中仍极有价值。但考虑到这方面临床研究极少，目前仍不推荐。而与口内肿瘤不同，颌面部的神经纤维瘤和血管瘤是良性肿瘤，并且不在口腔内手术，应用术区血液回收技术可以明显减少异体血的输注，避免大量输异体血的不良反应。目前对于神经纤维瘤和血管瘤手术使用术区自体血回收技术已经成为常规。

（五）外科技术的提高

外科水平的提高是减少出血和输血的最大保障。手术医师的熟练程度在很大程度上影响了手术的时间，同时也影响到手术的出血量。结扎颈外动脉可帮助减少出血，但颈外动脉有 8 个分支，且左右颈外动脉吻合支很丰富，结扎一侧颈外动脉有时减少出血的效果并不很理想。有些手术中还需要结扎其分支，例如在上颌窦癌扩大根治术时，可结扎颌内动脉来减少出血。另外，肿瘤内用微波穿透使肿瘤血管凝固、肿瘤表面用冰屑降温收缩血管，而后切割肿瘤也是一种有效的减少出血的方法。

（六）其他

红细胞生成素改善肿瘤患者术前的贫血状况，预防放化疗所致的贫血，减少术中对异体血的需求。术中避免呼吸道梗阻，防止气道压过高对减少出血也有帮助，因为梗阻时胸内压上升，中心静脉压随之上升，外周静脉回流不畅，容易增加手术出血。

第三节 麻醉前的访视和准备

口腔颌面部肿瘤生长的部位位于消化系统和呼吸系统共有的区域，该区域的特殊性、肿瘤的局部效应、术前的放疗和化疗、瘤外综合征、高龄化的患者群体，这些都决定了麻醉前的访视和准备是非常重要的，充分准备可以避免未预期的困难插管，减少麻醉并发症。

术前的准备主要分为病史、体检、实验室和影像学检查、会诊、谈话等几个方面。

一、病史资料

（一）和气道梗阻有关的病史

颅颌面肿瘤造成气道梗阻的比较多，故术前需这方面的评估，详细的病史询问可以判断气道梗阻的严重程度。除了问患者是否有打鼾、气喘，或呼吸困难外，还需问及是否有夜间

气急惊醒等。严重梗阻的患者可能注意到这些症状，而梗阻程度较轻的患者则无。出现夜间症状往往表明梗阻程度的升级，有低氧血症存在。在梗阻严重的阶段往往还表现为气体交换障碍，甚至咳嗽也发生困难。肺不张以及肺部感染会进一步导致病情恶化。

提示气道梗阻的临床症状还包括声音的改变、运动后有窒息的感觉、吞咽异常以及患者主诉口鼻的分泌物难以控制等。

（二）和年龄有关的病史

头颈部肿瘤尤其恶性肿瘤在老年人中比较多见。嗜烟、酒和头面部肿瘤的发病有很大的相关性。因而在患者群体中合并慢性阻塞性肺病、支气管炎、高血压、冠心病、糖尿病、酒精性肝硬化等慢性疾病的患者很多，而这些合并症在术前是否控制得当，又关系到手术的风险、术后并发症及死亡率。然而不能因为患者高龄而拒绝手术，手术相关的风险更多地取决于患者的生理年龄而非实际年龄。根据美国麻醉医师学会（American Society of Anesthesiologists，ASA）分级，对有合并症的患者术前给予评估并积极地治疗，如控制高血压、使用支气管扩张剂以增大肺活量、控制呼吸道感染、控制心律失常、控制血糖、对严重传导阻滞的患者术前置入临时起搏器、营养支持治疗及纠正贫血和电解质紊乱。由于肿瘤手术属于限期手术，在经过适当的调整后及早手术，平衡手术风险和手术治疗之间的矛盾是术前评估的重要内容。

（三）术前放疗史

术前头颈部位的放疗可导致气道解剖异常、组织水肿、肿胀，气道周围组织纤维化，局部运动受限。尤其重要的是检查颏下、舌骨之间的组织僵硬程度，这部分的肿胀和纤维化在很大程度上影响喉镜的暴露。表 16-1 列举了放疗后组织僵硬所带来的气道问题。放疗后出现的急性炎症样副作用包括表皮炎、口腔黏膜炎等，而口腔黏膜炎的患者在气道操作时更容易出现感染和出血。腮腺区域的放疗可出现口腔干燥，而口内的放疗还可影响到牙列，牙齿的健康和困难插管也有相关性。

表 16-1 各部位放疗后相关的气道问题

下颌	导致张口困难
颈部	头颈屈曲和后仰受限
喉	喉部固定不能推动
肺尖	限制性的通气缺陷

（四）术前化疗史

术前化疗也非常普遍，尤其是在一些认为不可治愈的肿瘤患者中，术前化疗有助于增强肿瘤细胞对放疗的敏感性，并有利于手术后保留喉部等一些器官。常见的化疗药物有顺铂、氟尿嘧啶、氨甲蝶啶、卡铂、博来霉素、紫杉醇等。其中氨甲蝶啶和紫杉醇有明显的骨髓抑制作用，可致血小板减少，还可引起中性粒细胞减少性发热；博来霉素可致肺纤维化；顺铂有肾毒性；紫杉醇和卡铂长期使用（>5 个月）可使一氧化碳的弥散率下降 20%；顺铂和多西紫杉醇还有中枢神经系统毒性；氨甲蝶啶有消化系统的毒性，表现为口腔炎、腹泻、体重减轻、电解质失衡等。对于化疗患者，术前评估各器官功能、血常规和电解质检查非常重要。

（五）术前用药史及既往手术史

肿瘤患者术前可能由于疼痛等原因使用阿片类药物，可能出现认知功能障碍的表现如

谵妄、过度镇静、嗜睡等。对于出现精神问题的患者，术前必须检查患者是否有代谢性疾病、感染和缺氧，或者是否有使用其他精神类药物过量的情况，或有脑转移。既往的手术次数及最近一次手术的时间、既往麻醉中的气道困难病史、既往的输血史，以及既往是否做过气管切开，都有助于麻醉方案的选择和麻醉前的准备工作。

二、术前体格检查

（一）营养状况

口腔颌面外科的肿瘤患者中有25%存在一定程度的营养不良。营养不良可能和肿瘤所致的张口度减小、吞咽痛、易误吸等因素有关，也可能是由于肿瘤性厌食、咀嚼功能下降、牙齿牙槽受侵犯等因素有关。另外，放化疗后的恶心、呕吐、黏膜炎症也会加重恶病质。营养不良可表现为消瘦但血清蛋白水平正常，也可表现为血清蛋白降低的加西亚病。研究显示，营养不良患者的2年生存率明显降低并且肿瘤生长速度加快。在Ⅲ～Ⅳ期头面部肿瘤患者中，术前低体重和术后生存率之间的相关性最强。营养不良还直接影响到能否手术及术后并发症的发生率。并且，营养不良患者的免疫系统尤其是细胞免疫功能受抑制，术后感染以及脓毒血症的发生率明显增加。

比标准体重低10%以上即可定义为营养不良。三角肌、股四头肌的周径粗细是衡量肌肉的参考指标，此外，伴有唇干裂损害、口腔炎、鱼鳞状皮肤等症状，往往提示维生素的缺乏。营养不良的患者需要进一步检查总淋巴计数、白蛋白、前白蛋白等指标。

（二）插管条件

90%的口腔颌面肿瘤患者和困难插管有关，所以术前评估插管困难已成为常规。

1. 颌面及口内的望诊 有些肿瘤是可以直接观察到的，如唇癌、硬腭的肿瘤、牙龈癌、舌腹肿瘤、头皮和面颈部的皮肤癌、颌面部的血管瘤等，这些肿瘤需要记录瘤体的大小、部位、脆性，以及是否容易出血、脱落等。有些肿瘤可致颌面部局部隆起，如巨大的腮腺区肿块、淋巴水瘤等，评估其是否影响到面罩加压给氧。有些血管瘤侵犯到颈前区，需了解气管切开、紧急通气是否可行。

此外，需记录患者的牙齿有无松动、缺如，是否有小下颌、颈短、颈前区肿胀、反颌等。既往有过手术史的患者观察手术瘢痕、皮瓣对插管的影响，记录颈部是否有气管切开瘢痕。

2. 张口度及伸舌 当肿瘤侵犯咀嚼肌、颞下颌关节时往往会导致张口受限。张口度是指最大张口时上下门齿间的距离。正常值应大于或等于3cm(2指)；小于3cm，有插管困难的可能。

体检时让患者伸舌，了解舌的活动度，舌根肿块或放疗的患者，常伴有伸舌困难，伸舌困难也提示需要清醒插管。

3. 甲颏间距 甲颏间距是指患者头部后仰至最大限度时，甲状软骨切迹至下颌骨颏突间的距离。甲颏间距缩小往往提示喉前移，甲颏间距大于或等于6.5cm，插管无困难；在6～6.5cm，插管有困难，但适当的体位调整如嗅花位下可以喉镜暴露下插管，因此，这种患者需进一步检查其处于嗅花位时的舒适度；小于6cm(3指)，则用喉镜插管困难。

4. 颈部屈伸度 颈部肿瘤、淋巴结转移、放化疗的副作用均可影响颈部活动度。颈部屈伸度是指患者最大限度地屈颈到伸颈的活动范围。正常值大于90°,从中立位到最大后仰位可达35°;小于80°,插管有困难。颈部关节伸展度可通过拍摄X射线侧位片、CT和MRI检查来进行测量。

5. Mallampati试验与Cormack-Lehane喉头分级 Mallampati试验是指患者端坐,面向检查者,用力张口伸舌至最大限度,检查者根据咽部结构的可见度进行分级:Ⅰ级,可见软腭、咽腭弓、腭垂;Ⅱ级,可见软腭、咽腭弓、腭垂部分被舌根遮盖;Ⅲ级,仅见软腭;Ⅳ级,未见软腭。而Cormack-Lehane喉头分级是根据直接喉镜暴露下喉头结构的可见度进行分级:Ⅰ级,声门完全显露;Ⅱ级,仅见声门的后半部;Ⅲ级,仅见会厌;Ⅳ级,未见会厌。无论何种方法,通常,Ⅰ～Ⅱ级插管无困难,Ⅲ～Ⅳ插管多有困难。

6. 颈前区触诊 颈前区触诊可帮助了解气管有无移位,在巨大的甲状腺肿瘤患者或多次手术后的肿瘤患者,气管可向一侧移位。颈前触诊还有利于了解环甲膜穿刺有无困难。

（三）其他

其他一些体检主要针对患者的合并症。对于伴有慢性阻塞性肺疾病的患者肺部听诊非常重要,明确有无啰音、有无肺部感染;对于伴有冠心病、心力衰竭的患者,检查有无心律失常、有无下肢浮肿、颈静脉怒张等;对于高血压患者,术前常规测量血压。

三、实验室及影像学检查

对于气道梗阻的患者,血气分析有助于了解有无低氧和高碳酸血症。清醒时的血气指标还可用作与术后情况进行对比。针对老年肿瘤患者合并症较多的特点,术前行血、尿常规、出凝血时间、肝肾功能、血糖、电解质等实验检查,排除术前贫血及由于放化疗和肿瘤用药导致的隐匿性的肝肾功能不全。12导联的心电图和胸片也是必需的,胸部X线片有助于了解有无肺转移病灶。心脏疾病患者还需要检查心功能、超声心动图,呼吸功能不全的患者需要检查肺功能。

头颈部的正侧位X线片和CT、MRI扫描等对于肿瘤患者也是非常重要的,PET对肿瘤的淋巴结转移有很高的检出率,对制定手术范围有积极意义。影像学的另一个优点是评估困难气道。在X线投影测量图上,下颌骨舌骨间距过长、后鼻嵴至咽后壁距离过短的患者易发生插管困难;颅面角和线(如前颅底长度,上、下颌骨与颅底的关系角,上下颌骨的关系角)的异常也会导致鼻咽腔、口咽腔气道容积的变化而造成插管困难;借助CT和MRI能了解肿瘤侵犯的范围以及是否有气道狭窄;由CT三维构象构筑的仿真内镜更可以直观地模拟插管的径路,从而判断有无插管困难。

四、术前病例讨论及家属谈话

头颈部肿瘤的治疗需要多科室之间的协作,需要一个医疗团队。术前与手术医师、耳鼻喉科医师、整形外科医师、肿瘤放化疗医师、营养师共同进行病例讨论对麻醉方案的制定是有帮助的。

探讨内容可以包括:①肿瘤的性质。是囊性的或是实质性的,是良性的还是恶性的,是来源于上皮组织、牙组织还是腺体或淋巴组织,不同来源的肿块脆性不同,术前的活检可提供相关信息。②肿瘤侵犯的范围。是否已侵犯到颅内或眼眶、鼻窦等并出现相应的生理改变,侵犯鼻腔的病例可能是鼻插管的反指征,如果是邻近声门的肿块,要了解是向气道内突出生长的还是侵蚀气道壁,表现为溃疡糜烂的;有必要的话,还需请耳鼻喉科医师行鼻内镜、气管镜检查,对于脆性大、易出血的肿块,盲目插管会造成梗阻加重以及肿瘤脱落和种植。③若是血管瘤,要分清毛细血管型的,还是海绵状血管瘤,因为后者在体位改变,如头位放低时,肿瘤会迅速充血肿大。当患者屏气、咳嗽时也会因肿块回流受阻,而迅速肿大并阻塞呼吸道,插管时应避免任何造成血管瘤回流障碍的因素。④手术的方案。术前须向手术医师了解手术方案,根据手术方案预测术中的出血量、手术时间以及选择动、静脉穿刺的部位。⑤既往的治疗情况。上次手术的时间和手术的破坏程度,放化疗的次数,是否有放化疗反应等,尤其是上次插管的情况对气道评估极其重要。⑥术后是否需气管切开以及入重症监护室。⑦术后的营养支持方案。

肿瘤扩大切除后可致面部毁损;喉全切及气管切开的患者有发音、吞咽的障碍,这些在手术前必须取得患者的知情同意。就麻醉方面而言,多数患者是需要清醒插管的,故术前要就清醒插管的必要性及插管步骤对患者做出详细的解释,以取得患者在插管过程中的配合,术后需要留置导管或气管切开的患者,术前也要告知。

五、术前用药和禁食

术前用药包括镇静、镇痛和抗胆碱能药物。如何用药取决于气道梗阻的程度,无显著气道梗阻的患者可按常规给药。咪达唑仑有抗焦虑和顺行性遗忘作用,抗胆碱药物能减少气道分泌物而使术野更清晰。考虑到苯二氮䓬类和阿片类均可能导致呼吸抑制,而抗胆碱药物会使呼吸道分泌物变干不易排出而加重呼吸道的狭窄,因此,对于术前呼吸道严重梗阻的患者或伴有肺功能障碍的患者可免用术前药。术前禁食按常规进行。

第四节　麻醉诱导及术中管理

颌面肿瘤手术除了少数的口腔前庭的囊肿刮治、皮肤脂肪瘤等可以在局部麻醉下完成,大部分手术选择气管内插管的全身麻醉。由于此类手术耗时较长,又涉及口腔内的操作,故喉罩等声门上装置并不适合,仅限用于插管失败紧急通气时。气管内全身麻醉的优点在于:①能完全阻断机体对麻醉和手术操作刺激的反应,消除疼痛不适与不良神经反射;②实施气管插管使气道有了保障,便于口腔内及头面部手术操作的安全进行;③随着新型全身麻醉药的出现,术后恢复也平稳迅速;④可满足患者对术中无知晓和手术过程遗忘的要求。所以,气管内插管全身麻醉是理想的麻醉选择,而局部和神经阻滞麻醉可作为全身麻醉的辅助,减少术中全身麻醉的药量。

由于手术方案的多样性,以及肿瘤位于头面部气道和消化道共有开始部位的特性,颌面肿瘤的麻醉充满了风险和挑战。

一、麻醉诱导阶段

（一）诱导前准备

在核对患者无误后，首先建立通畅的静脉通路。在颌面手术中通常选择下肢静脉置管。对于行数字减影血管造影(DSA)检查、股前外侧皮瓣或腓骨肌皮瓣修复的患者，静脉穿刺应避免在供区所在的下肢。监护仪的连线，包括心电图电极安放的位置均要考虑是否会影响手术操作，并尽可能地避开。再次复习病史和实验室检查，了解患者的禁食情况。再一次告知患者接下来的麻醉操作尤其是清醒插管的步骤，以取得患者的信任和配合，避免不必要的紧张。研究发现，在患者配合的情况下，清醒插管的成功率可显著提高，插管时间明显缩短，插管并发症亦可减少。

器械药物方面的准备包括：①呼吸机的准备，包括人工鼻和螺纹管；②吸引装置的准备；③插管用具的准备；④导管的选择；⑤镇痛、镇静、肌松、吸入等麻醉药品，及用于表面麻醉的润滑剂、利多卡因喷雾剂、环甲膜穿刺用药；⑥其他药物如呋麻滴鼻药、支气管解痉药、心血管药物等；⑦对于可疑困难插管的病例，一个消毒的环甲膜切开包或气管切开包是必不可少的，且必须随手可及；⑧对于需要术前气管切开的患者，需准备微创气管切开包。

气管导管有多种类型可以满足不同手术的需要。RAE 导管在颌面手术中使用最为频繁，经口插管外露的近端向下弯曲，经鼻插管外露的近端向上弯曲，既利于固定，又方便手术操作。钢丝螺纹加强型导管弯曲后不变形，用于头位经常变动的手术中，可避免导管折叠。

在插管用具方面常规准备喉镜、插管钳、面罩、管芯、通气道、牙垫、连接管等装置。对于气道可疑的患者，尽可能多准备一些，如垫枕、Macintosh 和 Miller 等各式喉镜片、喉罩、盲探气管插管装置、可视喉镜、纤维支气管镜等，视操作者的需要和擅长而做相应的准备。

（二）插管计划

制定颌面肿瘤麻醉的插管计划绝不是一件简单的事情，通常要拿出 A、B、C 等几套方案。要熟知困难气道的处理流程，当第一套方案失败后，马上要有备选方案及补救措施。

1. 插管途径的选择　插管途径有 4 条：①经鼻气管内插管；②经口气管内插管；③颏下气管内插管；④气管切开插入导管。插管途径的选择主要由肿瘤所在部位和手术的方案来决定。最常用的是经鼻气管内插管，其优点是：①鉴于鼻道的解剖特点，鼻插管固定较好，便于术中管理；②鼻导管的耐受性较好，适合术后保留气管导管；③鼻插管紧贴咽腔后壁，对舌、颊、龈等部位的手术，干扰相对要小。习惯选择肿瘤病灶对侧的鼻孔进行插管，插管前要了解操作侧鼻腔是否通畅，并常规鼻腔准备。

当患者的鼻腔受到肿瘤的侵犯，或鼻咽癌长期放疗，以及上腭及上颌窦的恶性肿瘤需行上颌骨全切术的患者，通常只能选择经口气管内插管。曾有报道在一例上颌骨全切术中，经鼻气管导管连同上颌骨一起被切断，造成通气受阻。在及时换管后发现原导管被横向切开。由于经鼻插管影响了上颌骨全切术的操作，此类患者一般选择经口插管。然而，对于上颌骨部分切除的患者，病灶对侧的鼻插管一般并不影响手术，经鼻插管仍被广泛选择。

有三种情况下可能会选择术前气管切开：①经口或经鼻插管不能，盲目插管可能引起气

道完全梗阻或出血、组织碎片脱落或脓液播散等；②气管导管不可避免地要影响手术操作；③术后要做预防性气管切开而术前插管又有一定困难的。由于气管切开的创伤要远远大于气管内插管，并且气管切开妨碍随后的手术，因此，除非是患者有明显的喉狭窄或声门上的梗阻，一般的肿瘤手术还是以气管插管为主。对于已经气管切开的患者，可通过更换一次性带标准通气接口的气管切开套管或者伞柄状的导管来进行气道管理。

颏下气管内插管多用于颌面部创伤的患者，也适用于颅底颌面大范围的手术，可作为气管切开的一种替代方法。但因其有创伤性不适合留管，并且要在口插完成后再自颏下引出，对于困难气道也不适合，故在肿瘤患者中应用较少。

2. 诱导方式的选择 在考虑诱导方式时，常见的有三种方法：①快诱导插管，即待肌松完全起效后放置导管。这主要适用于无气道困难的患者，如腮腺混合瘤及唇、颊、舌腹等处的一些早期肿瘤；②清醒镇静、表面麻醉状态下插管或气管切开，主要适用于怀疑有气道问题而又能合作的患者，可采用盲探插管、光索或光棒引导以及经纤维支气管镜引导插管。也可采用微创气管切开的方法。在完成操作后，确认导管位置无误，再药物诱导入睡；③保留自主呼吸的慢诱导插管，适用于可疑气道困难而又不合作的患者如小儿，主要方法有氯胺酮诱导和吸入麻醉诱导。

肿瘤患者中老年人较多，故无论是插管前或插管后的诱导，需注意老年人对药物引起的呼吸循环的耐受性降低，诱导推药速度要慢，要尽量保持循环稳定。

3. 插管失败后的补救措施 插管失败后的补救方法包括低氧状态的紧急通气技术如环甲膜切开、经气管喷射通气（TTJV）等和非紧急情况下的其他的气道控制途径如喉罩通气和气管切开术等。

紧急情况下，环甲膜切开比气管切开更为简便、迅速，且并发症少。但对于 12 岁以下的小儿，由于术后声门下狭窄的发生率显著增高，环甲膜切开术被列为相对禁忌。在无法通气和（或）插管的情况下，经环甲膜切开处行 TTJV 可进行快速短暂供氧，赢得宝贵的抢救时间，TTJV 的并发症有皮下气肿、纵隔气肿、气胸等。

其他气道控制途径可供选择的有：①喉罩通气。喉罩操作简便迅速，对张口不受限的患者可作为一个临时的通气道，但它不适合长时间应用，也不适合声门下病变的患者使用，在颌面外科手术中还可能妨碍操作。②气管切开。目前，多主张施行微创气管切开，即不切开气管软骨环、仅在上下软骨环之间做横向扩张以置入气管切开导管，这种方法的优点在于损伤小，可避免发生术后气管狭窄，而且颈部瘢痕不凹陷、平整美观。

（三）困难气道处理

颌面部肿瘤患者因肿块位置的特殊性，气道困难的发生率很高。在讨论困难气道的时候，首先应分清属于哪一类性质的气道困难，是面罩通气不能还是导管插入困难、是患者不能合作还是气管切开困难？

对于不合作的患者如小儿，可在保留自主呼吸的前提下进行诱导插管，氯胺酮或吸入麻醉诱导是较为常用的方法。而嗅花位插管能提高成功率。

对于可以合作的成年患者，清醒插管无疑是最好的选择，故大多成年患者的计划 A 即是清醒状态下插管以保障气道安全。选择清醒的理由是：①清醒患者有足够的肌张力可维持气道开放，同时肌紧张也使得各组织结构易于辨认；②清醒者有保护性反射存在，降低了

误吸的危险，可自觉改变体位，对缺氧的代偿更完全。

然而完全的清醒，不良的刺激易加重患者的恐惧和心理负担，过度的保护性反射也不利于导管送入，这始终是一对矛盾。所以目前所谓的"清醒"并非指不用任何麻醉药物，可给予：①适量的镇静、镇痛药物；②完善的表面麻醉；③局部神经阻滞。通过适当的用药避免呛咳、喉痉挛等，使插管更为平稳。

常用的镇静、镇痛药物包括芬太尼、咪达唑仑等，其中咪达唑仑的应用还可使患者获得良好的顺行性遗忘，避免不良回忆。上海第九人民医院的困难插管实践研究发现，1.5～2μg/ml 的丙泊酚靶控输注复合瑞芬太尼，对口腔手术的患者能提供良好的镇静和镇痛，且比较安全。但对于气道梗阻的患者，药物的使用应非常慎重，否则可能使不完全的气道梗阻演变为完全性的气道梗阻。

环甲膜穿刺气管内注射局部麻醉药、局部麻醉药喷雾能降低气道的应激性，在清醒插管中非常有用。具体操作如下：①经环甲膜穿刺注入 2%利多卡因 3～4ml，嘱患者咳嗽以使局部麻醉药能均匀分布；②用 7%的利多卡因喷雾剂（商品名利舒卡）做舌背、软腭、咽喉部喷雾；也可在置入喉镜片后，轻轻提起舌根，嘱患者深吸气，对准会厌及声门上区域进行喷雾。

清醒状态下的插管方法主要有纤维支气管镜引导插管、光索引导插管以及盲探气管内插管，都需要完善的表面麻醉和适当的镇静和镇痛。纤维支气管镜被认为是解决气管插管困难的首选，可经鼻或经口操作，并可看到气道的部分结构，对患者的刺激较小，成功率高。但咽喉部有明显出血和分泌物存在时无法使用，操作者的技术经验不足将影响其成功率。由上海第九人民医院首创的盲探气管插管装置针对在气道困难患者中气管导管易滑入食管的特点，先置入食管气管引导管，再借助光索引导来完成插管，操作简便、成本低、成功率也很高。

（四）插管并发症

常见的插管并发症有牙齿损伤、咽部黏膜撕裂或穿孔、勺状软骨半脱位、声音嘶哑、咽喉肿痛、声带麻痹及神经损伤等。其中咽喉的炎症比较多见，患者主诉喉咙痛、哑，可能是由于润滑剂、气道干燥、反复插管、气囊充气过度等因素造成，通常在 72 小时内好转，嘶哑可持续 5～7 天。喉返神经损伤就要严重得多，双侧损伤时患者气道堵塞、呼吸抑制、伴哮吼等症状，这种情况必须行气管切开。

经鼻腔插管的并发症有大量的鼻出血、插管过程中导管进入咽后间隙、插管时鼻甲被切除等，鼻腔原有畸形或病变以及粗暴的操作是常见原因。对大量鼻出血的患者应留置导管起压迫止血的作用。设法清理口鼻腔内的血液，并从另一鼻孔尝试插管。对于进入咽后间隙的病例，也可考虑换另一侧鼻孔。当然避免粗暴操作、气管导管适当润滑可起到预防作用。

二、麻醉维持阶段

肿瘤手术尤其是恶性肿瘤的手术，在麻醉维持阶段，要兼顾远距离操作和长时间手术这两大特点。

（一）远距离操作

在颌面肿瘤手术中，口腔内的操作或搬动头部均会引起导管移位，小的移动增加导管和气管黏膜之间的摩擦，增加喉水肿的危险性；大的移位有可能造成手术中导管滑出，或进入一侧支气管内。另一方面由于气管导管经过手术区域，所以常被手术巾所覆盖，故导管的移位、折叠通常不易被发现，所以导管固定非常重要。一般经鼻插管比经口插管易于固定，RAE导管有利于气道管理。还可用缝线固定导管于鼻中隔或口角，或使用手术贴膜固定导管于皮肤。手术开始前还应检查气管导管的气囊有无漏气，防止口腔内手术时大量的血性分泌物流入气道。

由于手术医师占据了患者的头端位置，而麻醉机需远离头部，并通过长的螺纹管和气管导管相连接，可能还需要延长接管以增加长度，选择轻质螺纹管可避免由于重力作用将气管内导管拽出。检查每个接口，使之紧密连接。术中严密监测，防止接口松脱。通过呼气末二氧化碳分压（$PetCO_2$）、压力-流量环、气道压的监测可帮助及早发现呼吸环路的问题。

由于颈内静脉通常在手术区域内，故中心静脉的穿刺一般选择股静脉。对于要进行中心静脉压监测的患者，可行锁骨下静脉穿刺。同样动脉穿刺以选择足背动脉更为普遍。

（二）长时间手术

1. 机体的保护 由于颌面肿瘤手术通常时间较长，要注意机体的保护。比如：①眼睛的保护，颌面外科手术中，手术牵拉、消毒药水等易导致眼睛损伤。术前涂沫抗生素眼膏并用无菌胶带粘贴上下眼睑，手术操作时提醒医师避免压迫眼球或牵拉眼内容物，可减少眼的损伤、失明的危险。②鼻翼的保护。导管过分向上牵拉或衔接管过重，均会压迫鼻翼，长时间压迫，鼻翼缺血，会导致局部皮肤坏死，瘢痕形成。③外周神经的保护。患者身体过长，手术时双脚腾空于手术床外，易造成腓神经损伤；由于手术床过窄而导致术中上肢下垂或受压，易造成尺神经损伤，尤多见于肥胖患者中；放置体位时上肢过于外展，或俯卧位时垫衬安放不到位，可造成臂丛神经损伤。所以在切皮前要确认体位是否恰当。④皮肤、黏膜的保护。长时间处于同一种体位还须注意避免某些重力部位受压过大，尽量分散受力面积。电极和导联线等不要从受压处经过。

2. 低体温 长时间手术，大的创面，大量液体的进出，容易造成低体温，术中低温可导致血小板功能受损、凝血因子活性降低，以至于手术失血增加；低温可使酶活性降低，致使苏醒延迟；另一方面颌面部肿瘤手术，通常在病灶切除后行一期血管化的游离皮瓣修复，而有研究发现低温是导致皮瓣移植失败的重要因素，当术中体温低于34℃时，皮瓣的失败率由22.83％上升为57.14％。

通常术中需要体温的监测，可经肛门放置电子体温测量探头进行连续直肠温度的监测或经食管测量中心体温。预防低体温的方法包括：增加手术室的环境温度，使用温度可调节的保温毯，大量液体输入时采用输液加温器等。

3. 药物蓄积 导致药物蓄积的因素包括长时间麻醉、低温、老年患者、放化疗所致的隐匿性的肝肾功能异常等。药物蓄积可导致苏醒延迟。为避免药物蓄积，术中可采纳的方法有：①术中使用静吸复合麻醉，减少单一药物的用量；②选择可控性强、短时效、不经肝肾代谢的药物如吸入麻药、丙泊酚、瑞芬太尼、阿曲库铵等新型的麻醉药；③根据手术刺激的需要

调整药物的剂量；④术中使用推注泵恒速给药。推注泵给药的方式还可降低血药浓度的波动，使麻醉更为平稳。

4. 液体管理　长时间手术渗血量多，颌面部的出血可流至颈枕部并为床垫、手术巾等吸收，则这些隐匿性的失血易导致出血估计不足，容量补充不足。另一方面患者多为老年患者，合并心血管疾病的较多，过度的补液可导致心血管负荷过重，心泵衰竭。所以术中的液体管理非常重要。有创血压、中心静脉压等血流动力学指标的监测有助于指导补液，而每小时尿量记录可间接反映组织的灌注。在术中合理使用晶、胶液，晶体液用以补充细胞外液的丢失，胶体液用于扩容，维持胶体渗透压。

（三）关注手术步骤

长时间的手术，并不意味着麻醉医师只关心呼吸机和监测仪就够了，关注手术的操作也同样重要。头面部手术时通常要求抬高头部以避免静脉回流受阻，后者可造成手术创面出血模糊，并肿胀。但头部抬高及头颈部的血管解剖尤其是静脉开放时，可增加气体栓塞的风险，出现气体栓塞时，可表现为 $PetCO_2$ 骤然下降、肺动脉压明显升高。超声是检测气栓的敏感方法。避免低容量，在颈静脉开放时避免使用氧化亚氮有助于预防气体栓塞。在颈淋巴结清扫时，刺激颈动脉窦可导致心率过缓，此时可让手术医师暂停手术，并给予阿托品等对症处理，等心率恢复后继续手术。胸大肌皮瓣移植时，胸大肌从锁骨下穿出，粗暴的手术操作有可能造成气胸，关注每一个步骤，可及时发现问题并予以处理。

第五节　术后恢复及气道管理

一、术后气道管理

术后的气道管理，其重要性丝毫也不逊于诱导插管时的气道处理。术后气道管理的策略，拔管、留管还是预防性气管切开，通常在术前就应该制定好，影响术后气道管理策略的因素包括：①术后鼻、咽腔解剖结构改变以及大面积的游离组织瓣修复是否阻塞上呼吸道，切除病灶周边软组织的水肿是否影响呼吸道的通畅；②手术中损伤舌神经、迷走神经及一侧膈神经可导致吞咽反射降低、同侧膈肌抬高，通气能力下降；③长时间麻醉药物蓄积、术后感染、潜在的术区出血血肿、患者术前的肺功能等也都是不可忽略的因素。

（一）拔管

术后拔管必须慎重。完全清醒、局部肿胀消退是口腔颌面肿瘤手术对拔管的要求，具体包括：①患者意识清楚，脑电双频指数监测符合要求，没有谵妄和烦躁，咳嗽等保护性反射恢复良好；②肌张力完全恢复，肌松监测没有肌松药的残余作用；③呼吸空气时，脉搏氧饱和度能达到术前水平，没有呼吸局促；④血流动力学稳定；⑤口角流涎较前明显减少，导管内吸引时分泌物不多；⑥X 线片显示没有肺的萎陷、实变及炎症表现。

拔管可以在患者完全苏醒以后进行，也可以在术后 24～48 小时实施。肿瘤手术的特殊性使得延迟拔管非常常见，对于术后局部肿胀明显、可疑出血或手术部位可能影响呼吸的病例，延迟拔管更加安全。

PDG

拔管前应吸清口、鼻的分泌物，置胃管吸清胃内容物，如果考虑仍有气道水肿的话，可在拔管前注射地塞米松，再一次检查有无局部渗血或引流不畅，检查敷料包扎是否影响呼吸，而后放掉气囊，轻轻拔出导管。对原先有气道困难的患者，退出导管前先放置一根细的引导管如 Cook 交换管，而后慢慢退出导管，退到声门口处，停一下，观察呼吸情况，如无特殊继续往外退，直到完全拔出，引导管搁置 10～20 分钟后再拔，为的是在紧急情况下可迅速重新插入导管。这类患者床边还需常规备有气管切开装置。

拔管后，仍要给患者严密的呼吸监测，包括脉搏氧饱和度、心率、呼吸频率等，患者出现烦躁、谵妄、嗜睡时要警惕通气不足，必要时行血气检查，明显的舌后坠的患者，可放置鼻咽通气道，或者舌体缝线后拉出固定在口外。

（二）预防性气管切开和留置气管导管

有些手术是需要在术后行预防性气管切开的，如：①涉及舌根、咽腔和喉等声门上组织的手术，术后咽腔壁失去支撑，气道易塌陷；②同期双侧颈淋巴结清扫，术后可有明显的喉头水肿；③大范围的联合切除，下颌骨截骨超过中线；④大面积的口腔内游离组织瓣；⑤术前有呼吸功能不全的患者。选择性气管切开的目的是保障气道的通畅，5～7 天后肿胀消退再行堵管，最后拔除气管切开导管。但术后的预防性气管切开也有一定风险和并发症，如气管导管从气道退出后，局部组织塌陷，而气管切开导管又无法及时送入，则有缺氧的危险；换管时，患者意识未恢复，如不能有效地清除口内的血液和分泌物时，也有误吸的危险；气管切开也增加了肺部感染的风险；气管切开后不能说话，会影响到患者的心理康复。和气管切开相关的并发症的发生率在 8%～11%，主要包括气管切开套管堵塞、气管食管瘘及气管切开后气管狭窄（多见于小儿）等。

除有明确的预防性气管切开指征，通过留置导管 1～2 天也能有效维持气道通畅，降低术后气管切开的比例，临床发现，术后留置气管导管 24～48 小时不增加插管相关并发症的发生，可以显著缩短住院时间。

留置气管导管时需注意的是：①尽可能选择经鼻插管，因为患者对经鼻的气管导管耐受较好且容易固定和管理。②给予适当的镇静和镇痛，避免过度吞咽增加导管和气道之间的摩擦和喉水肿的发生。③要加强气管导管的护理，避免导管部分堵塞，造成低通气。套囊间断放气，避免对气管壁的长时间压迫。④对需要长期呼吸机治疗的患者，仍应选择气管切开。

（三）术后气道护理

无论是留置气管导管还是气管切开，术后气道护理非常关键：①要经常清理呼吸道，避免分泌物阻塞气道或滞留在导管出口附近，造成通气受阻和低氧。吸痰时要注意无菌操作，并且吸痰时间不易过长。②空气和氧气经由导管直接进入下呼吸道，容易使下呼吸道干燥，且增加了下呼吸道感染的机会，所以要给予气道雾化处理和抗生素的应用，并通过拍背等胸部理疗方法，清除积痰。③低流量给氧，以满足机体的氧供需平衡。④气管切开窦道的形成大约需要 5 天，如果在 5 天之内要更换气管切开套管，尽量使用 Cook 交换管或吸痰管。⑤放置的气管切开套管或留置的导管，要选择高容低压的套囊，经常调整气囊压力，避免局部压迫。

二、术后监测和支持治疗

(一) 术后监测护理

长时间的手术麻醉可增加术后并发症的发生率及手术死亡率(表 16-2)。手术时间延长也意味着手术更为复杂、创面更大、出血更多,对患者的生理影响更严重。由于肿瘤患者中高龄患者多、合并心血管、慢性阻塞性肺病、糖尿病的较多,再加上手术后气道护理的特殊要求,术后往往需要在重症监护病房治疗。术后常规监测脉搏氧饱和度、血压、中心静脉压、心电图、电解质、血气等,可帮助及早发现一些问题,如呼吸道阻塞、低氧、低通气、高碳酸血症、低血压、高血压、心律不齐、心肌缺血等,并及时给予对症处理。

表 16-2　长时间手术麻醉相关的风险

长时间手术增加的风险	相关的 Meta 研究结论
手术效果不佳	在一组研究中,当手术时间大于 220 分钟时,手术的不良结果的发生率增加 15.6%
术后恶心呕吐(PONV)	麻醉时间每增加 30 分钟,PONV 的发生率增加 59%
下肢静脉血栓栓塞	在一项多元回归分析中,手术时间的延长是下肢静脉血栓和栓塞的独立影响因子
术后感染	全身麻醉下手术时间延长,可使伤口的 S. aureus 感染率增加,进一步分析,手术时间延长,和患者高龄、手术复杂、输血等相关
术后低温	在全身麻醉复合硬膜外麻醉的病例中,手术时间大于 2 小时组的低温发生率较小于 2 小时组明显增加
术后肺部并发症	一项回顾性调查发现,手术时间延长和鼻胃管的留置是增加肺部感染率的两大重要因素
术后心血管并发症	长时间手术后,心血管的不良事件如低血压、高血压、心律失常的发生率增加,相关的原因包括高龄、液体管理不佳等

对于行游离组织瓣修复的患者术后患者头部制动、防止血管蒂扭曲,以及皮瓣观察也很重要,包括出血、血肿、皮瓣血供不良、局部引流不畅等,早期发现有助于及时补救。

(二) 术后营养支持

营养不良和肿瘤术后生存率、术后感染率直接相关,研究表明,术后 7～10 天的营养支持治疗可使术后感染的发生率下降 10%。术后的营养支持以肠道营养优于胃肠外的营养,肠道营养的患者中有条件经口进食的,尽量鼓励经口进食,营养师应给予平衡饮食,高蛋白、高热量的饮食可帮助尽早恢复。

留置气管导管或气管切开的患者则通常给予鼻饲营养支持。术后留置鼻胃管对于有反流病史的患者要警惕误吸的风险,尽量将鼻胃管放到十二指肠的深度发挥幽门括约肌的天然屏障作用。对于反流风险较小的患者,鼻胃管放到胃里可能是更好的选择,有利于营养的消化吸收。鼻胃管的留置一般不超过 30 天,对于少数患者长期无法进食的可考虑胃肠造瘘。对于术后没有条件肠胃营养的患者,只能给予胃肠外的营养支持。胃肠外营养的患者要经常检测血糖和电解质,避免内环境的紊乱。对于术前就有贫血、低蛋白血症的患者还要

给予相应的输血和白蛋白的治疗。

（三）术后恶心、呕吐

很多因素均会造成术后恶心、呕吐（post-operative nausea and vomit，PONV），如术前过度的焦虑、麻醉药物的影响、缺氧、低血压，以及术后大量的血液、分泌物刺激咽部或吞入胃内。

控制 PONV 对颌面部手术而言尤其重要，因为呕吐物可能污染口内的创面、增加感染机会。对术后吞咽功能不全的患者，减少呕吐本身也减少了误吸的机会。

对于 PONV 的高危患者，围手术期可采取一些预防措施，如：①术后清除咽部的分泌物和血液，避免吞入胃内；②避免术后低氧和低血压；③可预防性地给予三联抗呕吐药，如昂丹司琼 1mg，氟哌利多 0.625mg，地塞米松 10mg。

（四）术后镇静和镇痛

术后镇静、镇痛可减少患者的躁动，减少头部的移动，避免血管蒂扭曲和游离皮瓣坏死。术后镇静、镇痛还有助于患者对留置气管导管的耐受。

用于术后镇静和镇痛的药物包括：①咪达唑仑。由于此药有多种给药途径，且起效快，静脉注射后 1～2 分钟出现催眠作用，可持续 30 分钟左右，对循环呼吸无特别抑制，所以在临床上用的比较多，单次静脉给药 1～2mg，但反复给药时，需注意其蓄积作用。②丙泊酚。它的最大优点是停药后恢复快而且质量高，易于调控，术后可给药 15～75μg/(kg · min)持续静脉滴注，能起到很好的镇静效果。③芬太尼，是很常用的阿片类镇痛药，一般选择患者自控静脉镇痛（patient-controlled intravenous analgesia，PCIA）的方式给药，这种方法既可有效镇痛又可避免用药过量。目前认为 4 岁以上的小儿，只要有人监护，即可给予自控镇痛。④非甾体镇痛消炎药对口腔颌面肿瘤患者可提供有效的镇痛，并有抗炎作用，可经 PCIA 给药，但在有亚临床肾损害、出凝血延长、使用环孢素、甲氨蝶呤等抗肿瘤药治疗的患者中需慎重。

第六节　各种常见颌面肿瘤手术的麻醉

一、颌面部巨大神经纤维瘤手术



图 16-10　颌面部的巨大神经纤维瘤

颌面部的巨大神经纤维瘤（图 16-10）现在已较少见，此类手术时间长，出血量大，可达数千毫升之多。麻醉中可采用控制性降压和自体血回输技术，也可配合局部降温，使局部血管收缩，在肿瘤切除前，对瘤体行分段缝扎的手术技术也有助于减少失血。术中的管理主要是失血的判断和液体的管理。由于头面部敷料的覆盖，血液流至枕后等因素，可造成失血判断的误差，通过加强血流动力学的监测能予以弥补，这类患者需行有创动脉、中心静脉压监

测，同时留置导尿。大量输血、输液后要防止低体温、水和电解质紊乱、出凝血功能异常等并发症。

二、颏颈部囊性水瘤手术

颏颈部囊性水瘤（图16-8）是一种良性淋巴管瘤，瘤体大，常有气管移位，甚至呼吸困难，好发于幼儿。因幼儿不能合作，故气管内插管有一定困难，可给予氯胺酮肌内注射诱导或吸入气体诱导，保留自主呼吸，辅以充分的表面麻醉，诱导如有呼吸困难症状出现，往往与头颈部位置有关，头侧向肿瘤一侧，呼吸困难常可解除。考虑到术后可能要留置1～2天的导管，通常选择经鼻插管，一般的持管钳太大，不适合小儿口腔内的操作，故可准备一把长镊子来代替持管钳。一旦建立了人工呼吸通道，麻醉常很平稳，肿瘤包膜界限明显，出血通常不多。术后由于局部组织肿胀，需要在适当的镇静下留置气管导管，并给予激素和抗生素的治疗。

三、颈淋巴清扫及颌颈联合根治术

颌面部的恶性肿瘤，最常见的转移途径是经淋巴结转移。所以，手术处理除了原发灶的切除外，还要根据肿瘤的不同分期和分级进行相应的颈淋巴结的清扫，包括根治性、功能性的颈淋巴结清扫，或单侧或双侧的颈淋巴清扫术。颈淋巴清扫与原发灶同期切除称为联合根治。

根治性颈淋巴清扫时，须切除胸锁乳突肌、颈内、颈外静脉和相关的淋巴结，手术麻醉过程中需要注意的事项是：①颈部的大血管损伤时，出血量很大，术前一定要留置大孔径的静脉通道；②清扫的过程中尽量保持麻醉平稳，谨防空气栓塞，其最初症状是 $PetCO_2$ 突然下降；③手术刺激颈动脉窦时，可出现意外的窦性心动过缓，可给予1%利多卡因局部阻滞加以预防，或在出现窦性心动过缓后马上停止操作，给予阿托品对症处理；④颈内静脉切除后，头面部静脉回流障碍，因而头颈部水肿非常明显，尤其是同期行双侧颈淋巴结清扫的患者，双侧颈内静脉切除后，椎静脉侧支循环短时间内又无法迅速建立，头颈部水肿很明显，甚至出现脑水肿、颅内高压、通气受阻等症状。术中保持头高位、避免过量的静脉补液，给予激素甘露醇等方法可缓解水肿症状，也可应用低温技术或适当的颅脑保护措施，术后同样保持头高位，激素治疗，留置气管内导管保持呼吸通畅，双侧颈淋巴结清扫的患者可考虑气管切开；⑤右侧颈淋巴结清扫时损伤右星状神经节和右颈部自主神经会导致QT间期延长和室颤阈值降低，尤其是同时有电解质紊乱的时候，要加强围手术期监测。

四、颅面扩大根治术

有些部位的头面部肿瘤易侵犯至颅底甚至侵及颅内，如鼻旁窦的恶性肿瘤、涉及颞下窝、翼腭窝、乳突、眼眶、腮腺深叶、颞下颌关节等处的恶性肿瘤，过去认为是不可治愈的，采用颅面扩大根治术后，患者的5年生存率显著提高，颅面切除的范围除颅外部分还包括被肿瘤累及的部分前、中颅底，累及眶内的，需将整个眶内容物剜除，累及硬脑膜的，则需将局部硬脑膜和脑组织分离后一并切除。由于此类肿瘤位置很深，又涉及颅内的血管和神经，故手

术相当复杂，手术麻醉的风险也非常大。

这类手术兼有口腔手术和神经外科的手术特点：①由于颅内外联合根治，则创面很大，原发灶切除后缺损也大，通常需要游离组织瓣修复，甚至是串联皮瓣修复，故手术时间很长，可大于 10 个小时。②创面大、位置深、止血不易，导致术中出血量很大，尤其是有些恶性肿瘤如上颌窦的恶性肿瘤，需要进行上颌骨的截骨，则短时间内的出血非常迅猛。截骨过程中进行适当的控制性降压可降低失血，并使手术野更清晰，对于大出血的患者，术中必须有血流动力学的监测。③在手术中可采取浅低温、降低脑的代谢，其他的脑保护措施包括避免高血糖、维持正常水平的 $PaCO_2$、适度的血液稀释，降低血黏度，改善脑血流。④有些患者需行颅内压的监测。

五、游离组织瓣手术

肿瘤切除后尤其是根治性手术，往往出现大面积的组织缺损，行一期组织重建，一方面是为了覆盖创面，另一方面也是美容的需要，对改善肿瘤患者的自卑感及提高生存质量有重要作用。小的创面可通过植皮及局部皮瓣转移来解决，而大的缺损就必须依赖游离组织瓣来覆盖，并且肌皮瓣较一般的皮肤移植有更好的外形效果及抗感染能力。

常见的游离组织瓣有软组织瓣，如前臂皮瓣、胸大肌皮瓣、背阔肌皮瓣、股前外侧皮瓣等；也有骨肌皮瓣，如腓骨肌皮瓣、髂骨肌皮瓣等。组织缺损的部位和大小决定了该选用哪一种皮瓣。在皮瓣移植的过程中，皮瓣经历两次缺血期，原发性缺血期从皮瓣游离并断蒂开始直至血管吻合再灌注后，一般在 60～90 分钟左右，缺血时间的长短取决于手术者。缺血后皮瓣内细胞无氧代谢，很快 pH 下降、乳酸堆积、钙离子浓度升高、炎性介质积聚。继发性缺血期是在小血管吻合后发生的，低灌注是主要原因，其危害性大于原发性缺血，很容易导致皮瓣死亡，通过恰当的麻醉技术，可干扰这一期的缺血损害。

皮瓣移植失败的原因，一是吻合动脉或静脉的因素，如吻合口瘘、动脉痉挛、血管栓塞等；二是造成皮瓣组织内水肿的因素如操作不恰当、原发性缺血期过长，晶体补充过多，皮瓣没有淋巴回流等。从生理学出发，降低皮瓣失败率的方法主要是改善皮瓣的血液供应和回流。根据泊肃叶公式，血流量和组织两端的压力差成正比，和血管半径的 4 次方成正比，和血液黏滞度成反比。增加灌注压，扩张血管并降低血液黏滞度可增加血流量，增加皮瓣存活率，这三项也成为游离皮瓣麻醉的实施要点。平衡麻醉、良好的镇痛、正常的体温有助于血管扩张，而轻度的高容血液稀释有助于增加灌注压并降低黏滞度。

好的灌注压是通过恰当的麻醉深度和液体的管理来实现的。通常不使用升压药，因为多数升压药会引起血管收缩。小剂量的多巴胺可以尝试，适当补液，维持中心静脉压比基础高 $2cmH_2O$ 的水平，维持尿量 1～2ml/(kg · h)是微循环灌注满意的指标。

轻度的控制性降压、良好的镇痛、避免使用缩血管药物可保持血管扩张、血流充足。出现血管痉挛时可给予罂粟碱、利多卡因等局部用药，解除痉挛。体温下降是导致血管收缩的重要因素，故围手术期必须维持正常体温，在体温监测时，可同时监测核心和外周体温，二者的差值小于 2℃，说明组织灌注满意。

血液黏滞度的降低是通过血液稀释来实现的。通常稀释至血细胞比容在 30%左右。进一步稀释则减少了皮瓣组织的氧供。

除了考虑皮瓣的存活，还要考虑小血管吻合的要求，显微手术操作精细，要求整个麻醉过程绝对平稳，避免过深或过浅的麻醉，见表 16-3。

表 16-3 游离皮瓣手术围手术期麻醉处理的原则

维持较高的心排血量	稍高的尿量，大于 1ml/(kg·h)
正常的有创动脉压，收缩压在 100mmHg 以上	有效的镇痛
低血管阻力	血细胞比容维持在 30%～35%
正常体温	术后可使用多普勒监测皮瓣血流

六、颈动脉体瘤手术

这种手术可能要切断或阻断颈总动脉，分离粘连时可能有多量出血，对大脑血供具潜在威胁。术前要检测患者侧支循环的能力，简单的方法是压迫患侧颈总动脉半小时，如无感觉眩晕等症状，说明代偿健全，手术预后较好。瘤体周围有化学感受器，瘤体牵拉会引起血压下降、心跳减慢，使用局部麻醉可减少颈动脉体的反射。对控制性降压有不同意见，支持者认为控制性全程降压有助于减少术中大出血的危险，反对者认为低血压会导致大脑灌注量下降，造成大脑损伤，增加术后偏瘫等大脑缺血的并发症。我们的临床经验是：在剥分瘤体粘连时出血较多，应采取适度的控制性降压，而在手术钳闭、结扎、切除颈总动脉时，应给予治疗性的高血压，有助于维持大脑血流灌注，避免因低血压状态下侧支循环灌注不足而造成脑局部缺血。

（姜 虹）

参考文献

顾飞飞，邱蔚六．2006. 37 066 次口腔颌面外科住院手术统计分析．中国口腔颌面外科杂志，4：58～62

朱也森．2001. 现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮．2003. 现代麻醉学．第 3 版．北京：人民卫生出版社

Jane Q，Omer Lodi. 2009. Anaethesia for reconstructive surgery. Intensive Care Med，10(1)：26～31

Mishra S，Bhatnagar S，Jha RR et al. 2005. Airway management of patients undergoing oral cancer surgery：a retrospective study. Eur J Anaesthesiol，22 (12)：510～514

Moir MS，Samy RN，Hanasono MM et al. 1999. Autologous and heterologous blood transfusion in head and neck cancer surgery. Arch otolaryngol head neck surg，125(8)：864～868

Robert G，Krohner DO. 2003. Anesthetic consideration and techniques for oral and maxillofacial surgery. Int Anesthesiol Clin，41 (3)：67～89

Rohit J，Orla L. 2009. Anaethesia for head and neck cancer surgery. Curr Anaesth Crit Care，20 (1)：28～32

Thomas MJ. 1999. Infected and malignant fields are an absolute contraindication to intraoperative cell salvage：fact or fiction? Transfusion Medicine，9 (3)：269～278

Zhang Z，Qiu W. 2003. Craniofacial resection of advanced oral and maxillofacial malignant tumors. Chin Med J，116(1)：134～137

第十七章　口腔颌面创伤手术麻醉

口腔颌面部是人体暴露的部位，不论平时或战时，都易遭受创伤。国内 8 家创伤首诊医院 1992～1994 年对 1915 例伤员损伤部位的调查显示，头颈部伤占 60%，仅次于四肢伤和多发伤，远高于胸腹及脊柱伤。就其颌面部创伤程度，虽然对生命的威胁不如生命攸关的重要脏器伤严重和直接，但是其对咀嚼功能、人体形貌的破坏及其伴随的社会心理障碍，远远重于身体其他部位的创伤。

口腔颌面部构成人体容貌的外观，致伤后会不同程度地导致面部解剖结构的破坏和生理功能的障碍，同时面容的毁损必然加重伤者精神上和心理上的创伤；严重的颌面部损伤可直接威胁到伤员的生命。因此，准确地判断伤情、采取及时有效的急救措施，可减少伤员的致残率和死亡率。

第一节　口腔颌面创伤特点

随着现代交通的飞速发展，因交通事故导致口腔颌面部创伤的病例正日益增多。口腔颌面部处于消化道和呼吸道的入口端，邻近颅脑和颈部，解剖位置的特殊性使这一部位损伤的麻醉处理有别于其他部位。颌面部损伤的伤情与身体其他部位创伤一样，也可分为闭合伤、开放伤、盲管伤、贯通伤、挫裂伤、切割伤等，但由于解剖和生理上的特殊性，口腔颌面部损伤有其特点。口腔颌面部解剖生理特点的特殊性是构成损伤特点的重要原因，也是临床上颌面部创伤救治的基础。

一、口腔颌面部血运丰富

颌面部的血液供应来源于颈外动脉及锁骨下动脉。颈内、外动脉和锁骨下动脉之间都有吻合，同时左右两侧同名动脉之间也有吻合，因此，面颈部的血运十分丰富。丰富的血运使组织具有再生与抗感染力，利于伤口的愈合。在颌面创伤处理中，初期清创缝合的时限则宽于身体其他部位，即使伤后 24～48 小时或更长时间，只要伤口无明显感染，清创后仍可做初期缝合。另一方面，丰富的血运使创伤后出血多，容易形成血肿，同时组织水肿反应迅速，如口底、舌根等部位损伤，则可因血肿、水肿压迫呼吸道，甚至引起窒息。

二、口腔内牙齿与损伤的关系

口腔内牙齿的存在对创伤也有其利弊。颌面创伤常合并颌骨骨折、牙齿移位或咬殆关系的改变。临床上治疗牙槽骨、颌骨创伤时，牙齿可为其提供固定的条件。同时，恢复正常的咬殆关系是治疗颌骨骨折的“金标准”，也就是说有利于骨折的诊断与复位固定；但另一方面，颌面部创伤常累及牙齿，特别是火器性伤，高速投射物致伤牙齿，吸收能量而使碎裂的牙

齿向四周飞溅，形成所谓的“二次弹片”伤及周围组织并形成异物。此外，颌骨骨折线上的病灶牙(如龋齿、根尖周炎等)可导致感染，影响骨折愈合。

三、口腔系消化道和呼吸道的始端

由于口腔与呼吸道和消化道的直接关系，颌面部损伤可因组织肿胀、移位、舌后坠、异物等阻塞影响呼吸道通畅，严重者可发生窒息；同时，颌骨骨折或软组织损伤，会不同程度影响张口、咀嚼和吞咽功能，妨碍正常摄食。因此，颌面部创伤的伤员应注意和保持呼吸道通畅，并注意口腔卫生和营养的摄取。

四、口腔颌面部毗邻颅脑

众所周知，颌面部与颅脑有着密切的解剖关系，特别是颅面诸骨相互嵌合。因此，颌面部损伤的伤员常伴有不同程度的颅脑损伤，如脑震荡、脑挫伤、颅内血肿及颅底骨折等，使伤情加重和复杂。所以，在处理颌面部损伤伤员时，应高度重视和排除有无合并颅脑损伤，避免漏诊而延误抢救时机。

五、口腔颌面部解剖结构复杂

口腔颌面部有涎腺、面神经和三叉神经分布，损伤后可出现涎瘘、面神经功能障碍及面部麻木等症状。在诊治过程中应注意是否合并相应部位的其他重要组织损伤，应认真检查并给予合理的处理。

六、口腔颌面部腔窦多

口腔颌面部有口腔、鼻腔、咽腔、鼻旁窦等，在这些腔窦内存在着大量细菌。而口腔颌面部损伤常与这些腔窦相通，也就是说容易发生感染。因此，在救治伤员过程中，应尽早关闭与腔窦相通的伤口，减少感染的机会。

以上是颌面部解剖特点与损伤的关系，只有熟悉这些特点，才能够在颌面部损伤的救治过程中，做到正确地判断伤情，采取及时有效的抢救措施。

第二节　颌骨骨折与麻醉插管

颌骨骨折包括上颌骨骨折和下颌骨骨折，分为开放性骨折和闭合性骨折。根据致伤原因，又可分为火器性损伤和非火器性损伤两大类。根据 17 000 多例专科住院病因统计，颌面损伤为 2470 例，其中下颌骨骨折 968 例，上颌骨骨折 370 例，颧骨骨折 352 例，分别占颌面损伤病例的 39.2%、15%和 14.3%。颌骨骨折后组织移位致软腭下垂或舌后坠、口咽腔及颈部软组织肿胀或血肿形成、咽喉处血液或分泌物阻塞、破碎组织阻挡等均可造成急性上呼吸道梗阻，若不迅速清理气道，有发生窒息的危险。还可影响患者的张口及提颏功能，给

麻醉诱导时面罩通气及气管插管操作带来困难。

一、上颌骨骨折

1901 年,Le Fort 将上颌骨骨折分为三个类型。这个分类法虽然不很完善,但仍适合多数上颌骨骨折患者的情况,故沿用至今。上颌骨有三个薄弱位置(薄弱线),骨折由于暴力方向的不同,容易在这三个薄弱线上出现,Le Fort 的三个分型就是按照骨折发生在上颌的三个不同位置而划分的(图 17-1)。

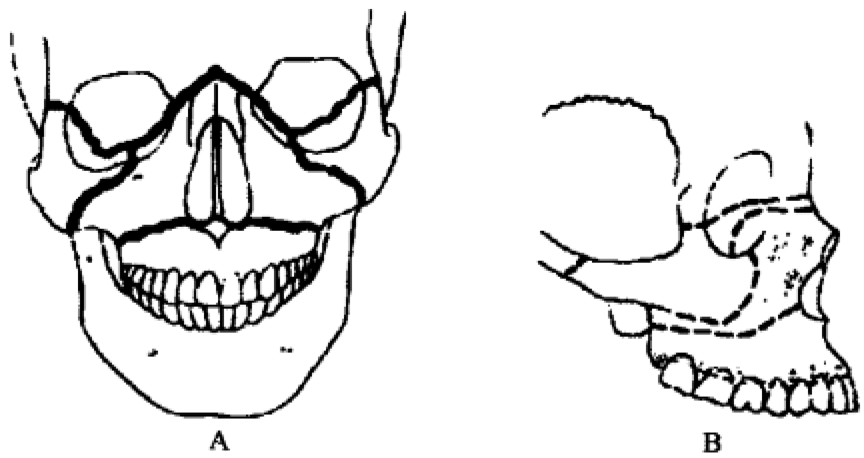


图 17-1 上颌骨骨折三种类型

A. 正面观;B. 侧面观

1. LeFort Ⅰ型骨折 骨折线发生在低位薄弱线上,这条线经过鼻底部的上方,包括鼻中隔下 1/3 和上颌窦及腭骨之一部分,翼板下 1/3,是上颌骨水平方向的骨折。骨折端可向后或向前侧移位,也可沿轴线转动移位。很少有合并症,很少威胁生命,多数尚能张口,无呼吸困难症状。这种骨折一般可经口气管插管,也可谨慎经鼻气管插管,但遇有骨折累及鼻中隔时要谨慎从事。

2. LeFort Ⅱ型骨折 骨折线发生在中位薄弱线上,起始于鼻梁底部,向两侧延伸,经过眶内侧壁、眶下孔、上颌骨侧鼻翼板,进入翼上颌凹。从正面看整个骨折部似椎体形状,故称椎体骨折。此型骨折受力相当大,常伴有颅底骨折的可能。如存在颅底骨折,往往有脑脊液流出。此型大多数只能经口气管插管,经鼻气管插管应列为禁忌,这主要是由于骨折线横过鼻底部的缘故。

3. LeFort Ⅲ型骨折 发生在高位薄弱线,这是上颌骨折最严重的一型。暴力使面部中 1/3 与颅底完全分离(颅面分离)。骨折线通过鼻额缝,横越眶底,经颧额缝及颧弓向后达翼突。特大暴力的结果,常伴有颅底骨折等严重复合伤,患者常有昏迷、误吸,或其他原因引致的气道梗阻。此时患者的颅底与鼻道呈开放性连通,经鼻气管插管很可能会直接插向颅内,也可能带来继发性的颅内感染,因此,经鼻气管插管绝对禁忌,许多患者可直接做气管切开。

二、颞颌关节损伤

颞颌关节是由颞骨的下颌关节窝、下颌骨的髁状突及关节盘所组成。下颌关节窝与旁边的颅骨中凹之间仅有薄骨板相隔。颏部损伤时,除关节本身受累外,还可造成颅脑损伤。

颧骨颧弓部位骨折时，会阻碍喙突运动，可造成张口受限。对麻醉医师来说，更加关心颞颌关节及其邻近组织受损伤后，患者的张口度能有多大。患者如受伤后不能张口，甚至引起牙关紧闭，可能是直接由于关节本身受伤，骨碎片嵌入关节腔内，或者因为咬肌血肿所致，这是属于机械性的原因所致的张口困难。但也可能是因为创伤后疼痛，或咬肌反射性痉挛所致的张口限制，这是属于非机械性的原因。这种非机械性的原因所引起的张口限制，是能够被全身麻醉和肌肉松弛药所解除的。也就是说，患者被麻醉后，原来不能张开的口，变成能够张开的。然而，如果是关节本身受损，亦即上述机械性的原因，则全身麻醉药及肌松剂均无法改变其牙关紧闭，经口气管插管是不可能的。颞颌关节损伤若超过 2 周时，由于咬肌的纤维化，此时张口困难的状态不能被全身麻醉药或肌松剂解除。

三、下颌骨骨折

下颌骨位于面下部突出部位，是颌面部单个骨骼中面积最大者，也是颌面部唯一可动的骨骼，遭遇外力伤害发生骨折的机会远比其他颌面骨高；下颌骨的外形呈马蹄弓状结构，颏联合、颏孔、下颌角及髁突颈是结构上的薄弱部位，遇外力时容易发生骨折。据统计，下颌骨骨折的发生率占据颌面损伤的第一位，占颌面部骨折的 50%～84%。下颌骨上附有强大的咀嚼肌肉，这些肌肉附着于下颌骨的不同部位，在下颌骨骨折后，附着在骨折层上肌肉牵拉，造成骨折移位。因此，下颌骨骨折的特点对麻醉处理有一定影响。

1. 对麻醉插管的影响　下颌骨骨折后对麻醉插管的困难程度明显加大，主要与两个因素有关：①下颌骨变形，以致患者张口度受影响，或能张一部分，或者完全不能张口；②下颌骨骨折引起舌床狭窄，舌根后缩，咽喉腔变形，用咽喉镜暴露声门时感觉声门“很高”，很难看到声门。不同部位的下颌骨骨折，会产生不同的后果。

2. 下颌骨正中颏部骨折　如果是简单的线形骨折，由于骨折线左右两侧的牵拉力量相等，方向相反，所以不会有明显移位现象。但如果是颏部正中的粉碎性骨折，情况就不同了。这时由于两侧下颌舌骨肌的牵拉力向中线方向移动，使下颌骨前端变窄，此时舌根会向后退缩，可引起呼吸困难，甚或发生窒息。如果下颌骨颏部有两条骨折线，即双发骨折，这两条骨折线之间的骨折段可被牵拉向舌根部移位。舌骨肌、颏舌肌、下颌舌骨肌等都参与这牵拉力量。这种状况也会引起舌根后退而堵塞呼吸道，致呼吸困难甚或窒息。颏孔区骨折时，其后端骨折段因受升颌肌群牵拉而向上方移位，但前端骨折则受降颌肌群的牵拉而向下舌根部移位，其结果是使口底明显缩小，舌体随之后退，此时会阻塞上呼吸道，发生呼吸困难甚至机械性窒息。

3. 下颌骨体部骨折　虽然不至于引起舌根明显后缩，但可以发生舌根向左或向右显著移位，左侧骨折时舌根向右移，反之则向左移。这样也会改变喉部正常解剖关系位置。用咽喉镜会感到声门特别“高”，甚至于根本看不到声门所在。其他如下颌骨角部骨折及髁状突骨折都可能会有张口困难，都会对咽喉镜的使用带来一些困难。

四、气管插管

对于严重口腔颌面部创伤患者应在充分的表面麻醉下行清醒气管插管或慢诱导下经口

或鼻气管插管为较安全的麻醉方法，临床常用插管方法：

1. 经口清醒气管内插管 应用适量的镇痛与镇静技术，在保留自主呼吸的前提条件下，经鼻腔或环甲膜穿刺用1%地卡因进行上呼吸道充分的表面麻醉，然后用喉镜显露咽喉部，如声门显示良好可顺利将气管导管插入气管。如若声门显示不良或见会厌边缘，可借助插管钳，或应用可调节角度的导芯将气管导管插入气管。

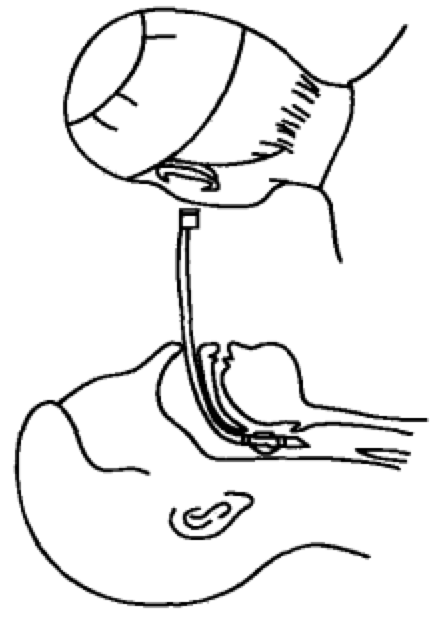


图 17-2 盲探气管内插管

2. 经鼻清醒盲探气管内插管 在合适的安定镇痛和充分上呼吸道表面麻醉下，实施经鼻清醒盲探气管内插管术。气管导管选择鼻腔异型管或带钢丝的气管导管，成人气管导管的型号一般为6.5～7.5号，2岁以上小儿导管型号＝（年龄/4）＋4估算，实际型号比口腔插管小0.5左右，这可减少鼻腔黏膜损伤。根据手术需要、鼻腔大小、鼻中隔等情况决定导管从哪一侧鼻腔插入，原则上两侧鼻孔均可插管。一般情况下，经右鼻孔插管，导管斜口正对着鼻中隔，可减少对鼻甲的损伤，导管尖端易接近声门，容易插入气管，常首选。导管前1/3应涂润滑剂，左手翻开鼻翼，插管的时候应缓慢进入，右手持气管导管插入鼻孔后，即使之与鼻纵线垂直沿鼻底经总鼻道出鼻后孔，到咽后壁的时候适当旋转导管，使其斜面和咽后壁一致，并顺圆弧缓慢推进，成人当导管插入约17～20cm时，可感觉到呼气气流，在气流最大时的吸气期缓慢推进导管，50%～60%可一次插入成功（图17-2）。如第一次插入失败，麻醉者可通过适当旋转导管角度、调整患者头的前后位或左右位，需依靠导管内的呼吸气流强弱或有无，来判断导管斜口端与声门之间的位置和距离，导管口越正对声门，气流越强，反之，越偏离声门，术者可一边用左手调整头位，一边用右手调整导管前端的位置，当调整至气流最强时快速而轻柔地插入声门，多易成功。如清醒探插时出现呛咳，证明插管成功，插管成功后导管口有连续呼吸气流。如果插管有阻力，万不可用暴力猛插，徒劳无益，反而会损伤声门或喉头等部位，造成水肿和出血，严重的时候甚至会将导管插入黏膜下组织，造成出血不止。确定导管进入气管后，开始诱导给药。

盲探插管受阻时的纠正方法主要包括：①误入梨状窝。如盲探插管受阻，管口呼气气流中断，可能导管滑入一侧梨状窝，在颈侧近喉结处可见隆起肿包。应退出导管2～3cm，向反方向旋转45°～90°，再向中线探插，同时嘱助手轻压甲状软骨，使声门接近插管径路。②误入会厌谷。如同时出现窒息症状，常为头位过度后伸，导管前端置于会厌谷，致使会厌被盖声门造成窒息。在颈部可见甲状软骨上方隆起肿包，应稍退导管，使头位抬高前屈后，再沿最大气流方向探插导管。③导管误入食管。如导管探插阻力消失而管口呼气气流中断，多为头前屈过度，导管误入食管所致。应稍退导管，将头后伸，使导管向前转向插入气管，或向导管气囊注入空气，在抬高导管前端位置后缓慢插入导管，当导管前端进入声门后，放掉气囊空气插入导管，切忌用暴力探插。④导管误入咽后间隙。多为导管抵鼻后孔遇阻力时施行暴力探插所致，偶尔可听到"咔嚓"声，同时气流中断，即可能沿咽鼓管误入咽后间隙。应将导管逐渐后退，当听到气流声后，稍将导管旋转90°，重新探插，多能离开"盲道"抵达咽喉腔。如鼻导管弧度过度弯曲，导管前端易顶在喉前壁受阻，应更换导管。如盲探插管困难，又允许经口置入喉镜，则可明视下用气管插管钳把出后鼻孔的鼻导管挟住送入声门。

经鼻气管内插管的注意事项：①重视技术掌握，切忌粗暴，不宜多次插管，减少组织损伤；②选择气管导管不宜过粗，只要能达到有效通气又不增加气道阻力，导管应越细越好，插管时容易调节导管方向，同时能减少鼻腔黏膜损伤；③采用喷壶、喷雾管及环甲膜穿刺实施完善的上呼吸道表面麻醉，这是顺利完成经鼻清醒盲探插管和纤维支气管镜插管的重要步骤，可提高患者对插管过程的耐受性，有效降低应激反应；④在清醒状态下实施气管插管，合适的强化麻醉能使患者达到意识淡漠，疼痛阈值提高，顺行性遗忘，对外界刺激反应迟钝，但需保留自主呼吸，并对指令性语言能做出正确反应，可有效增加患者的舒适性。

3. 经鼻清醒光索引导气管内插管　经盲探气管内插管多次试插失败后，可采用光索引导管气管内插管，先从鼻腔置入气管导管于气流最畅通处，再从气管导管内放入引导管，经调整角度后引导管可先进入气管，然后在光源和引导管引导下将气管导管推进气管。

4. 纤维支气管镜经鼻气管内插管　在盲探插管困难时，应借助纤维喉镜或纤维支气管镜完成气管内插管。采用纤维支气管镜插管前期准备和气管导管型号的选择同经鼻清醒盲探气管插管，先将气管导管插入一侧鼻腔至咽后壁，然后将纤维支气管镜杆插入气管导管内，如有分泌物，则尽量予以吸净以充分暴露视野，看到声门后将纤维支气管镜缓慢推入声门，直插至气管中段，此时可看见气管软骨环和下方的隆突，证实纤维支气管镜在气管内，然后将气管导管顺纤维支气管镜送入气管，并退出纤维支气管镜，确认气管导管长度和位置后固定。

5. 逆行引导气管内插管　当经口或鼻清醒插管失败后，在无纤维支气管镜的条件下可采用逆行引导气管内插管。①患者取仰卧位，采用适当的安定镇痛和充分上呼吸道表面麻醉；②颈前消毒，用 16 号硬膜外穿刺针在环甲膜中点靠近下缘处穿刺，勺面指向声门，有落空感后抽出针芯，见气后经穿刺针置入带钢丝硬膜外导管，由口腔或鼻腔引出，作为导引管；③将气管导管套在导引管外，拉紧导引管两端，将气管导管沿导引管推向声门，闻有呼吸音后，将导管送入气管内，然后放松导引管；④气管导管进入气管后，剪断颈部导引管并由气管导管外口拉出，完成气管内插管。

6. 气管切开气管内插管　当以上任何一种方法插管失败或因病情需要可采用气管切开气管内插管术。①在给予适度的安定镇痛基础上，患者取仰卧位，肩下垫一小枕，头后仰，使气管接近皮肤，暴露明显，并固定头部，保持正中位；②颈前常规消毒，以 1% 奴夫卡因浸润麻醉；③在甲状软骨下缘至接近胸骨上窝处，沿颈前正中线切开皮肤和皮下组织，用血管钳沿中线分离肌肉暴露气管，于第 2～4 气管环处，用尖刀片自下向上挑开 2 个气管环；④以弯钳或气管切开扩张器，撑开气管切口，插入大小适合的气管导管，吸净分泌物，并检查有无出血；⑤彻底止血，在气管导管上、下两端适度缝合皮下及皮肤，并用缝合线固定气管导管。

7. 气管导管拔除及注意事项　全身麻醉手术结束后，当患者自主呼吸频率和潮气量基本达到正常水平，各反射比较活跃，主要是吞咽和呛咳功能恢复，最好还能按指令睁眼、抬头等可拔除气管导管。在拔管时可发生呼吸、循环等多方面的问题，严重者可危及生命，对于口腔颌面肿瘤手术后如何正确把握拔管时机更为重要，除严格遵守常规气管导管拔管原则外，应考虑拔除导管后是否存在上呼吸道梗阻问题。

（1）做好拔管前准备工作：手术即将结束时，麻醉一般均已停止，患者已开始处于恢复阶段。若生命体征平稳，自主呼吸已恢复，潮气量足以满足全身的需要，神志已渐清醒，即可做拔管准备。拔管前应吸净口腔、鼻、咽喉及气管内分泌物，气管内吸引时应采用较细、富有

一定弹性的无菌吸引管，其直径不应超过气管内径的一半，一次吸引时间不应超过 30 秒钟，以避免造成肺不张及吸引性缺氧。以此间断重复几次，吸净即可，吸引前后，应常规吸氧。

(2) 选择拔管时机：拔管时机应与外科医师讨论，重点分析手术创伤及修复在术后引起急性上呼吸道梗阻的可能性，如没有梗阻的可能性或很小，当患者情况达到拔管指征，吸入空气脉搏氧饱和度达 95%以上，即可考虑拔管；如手术创伤大、手术创口主要位于咽喉部、上下颌骨支撑力不足、修复体因水肿和出血可能影响通气等应延期拔管，一般延迟到术后 3 天，当创伤水肿高峰过后在严密监护下拔管，拔管时必须有外科医师在场，并备好气管切开包。

(3) 拔管后应注意事项：①拔管前应准备好面罩、喉镜以及气管导管，以备拔管后出现异常需再次插管。②拔管前应纯氧通气 3～5 分钟，以达到足够的氧储备。③将气管导管套囊中气体抽出，避免遗漏放气对声带的挤压，造成声音嘶哑、声带麻痹或杓状软骨脱位，拔管时还应以导管的弯曲度顺应性拔除，以减少对声门的刺激。④拔管后应继续面罩吸氧几分钟，观察患者呼吸动度与拔管前有无异常，若存在舌后坠或口腔内分泌物，应给予调整与吸引，保持上呼吸道通畅。拔管即刻可能会出现呛咳和(或)喉痉挛，需加以预防，对伴有高血压、冠心病患者不宜在太清醒情况下拔管，以免发生血压过高、急性心肌缺血和脑溢血等严重并发症，可在拔管前 1～2 分钟静脉注射利多卡因 50～100mg，有利于减轻呛咳和喉痉挛。⑤对于困难气管插管患者，应备好各种抢救用具，一旦需要可行再插管或进行其他相应处理。

第三节　口腔颌面创伤合并颅脑损伤

颌面部与颅脑紧密相连。严重的颌面部损伤，常合并颅脑损伤，如脑震荡、脑挫裂伤、颅内血肿和颅骨骨折。颅底发生骨折时，可有脑脊液自鼻孔或外耳道漏出。因而麻醉医师在实施口腔颌面创伤围麻醉期处理时要密切关注是否伴有颅脑损伤，并注意其特殊性。

一、合并脑震荡

脑震荡是指头部遭受外力打击后，即刻发生短暂的脑功能障碍。口腔颌面创伤当时如出现神志暂时不清的过程，可诊断为伴有脑震荡。神志不清的时间可是几秒钟，也可是几分钟，一般不超过 0.5 小时。如昏迷时间超过 0.5 小时往往伴发更严重的损伤。临床表现为短暂性昏迷、近事遗忘以及头痛、恶心和呕吐等症状，神经系统检查无阳性体征发现，它是最轻的一种脑损伤。脑组织无明显病理改变，不会继发脑水肿，也没有颅内压增高现象。对有短暂昏迷史的颌面创伤手术患者，麻醉处理过程中要密切观察病情，因为很可能随着时间推移，出现再昏迷。因此，如有过短暂昏迷的患者，如果一定要实施手术治疗，在病情无生命危险的条件下，可推迟 24 小时后手术，以便充分观察中枢神经系统的变化。如必须立即进行手术，最好采用局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉，尽量避免全身麻醉，因为全身麻醉不利于观察患者意识的变化，而神志方面的改变往往是脑组织存在更严重病变的早期表现。

二、合并脑挫裂伤和脑干损伤

脑挫裂伤是脑挫伤和脑裂伤的统称，从脑损伤的病理看，挫伤和裂伤常是同时并存。脑挫裂伤的临床表现因致伤因素和损伤部位的不同而明显不同，轻者可没有原发性意识障碍，而重者可致深度昏迷，严重废损，甚至死亡。意识障碍是脑挫裂伤最突出的临床表现之一，伤后多立即昏迷，因伤情不同，昏迷时间由数分钟至数小时、数日、数月乃至迁延性昏迷。长期昏迷者多有广泛脑皮质损害或脑干损伤存在。一般常以伤后昏迷时间超过30分钟为判定脑挫裂伤的参考时限。对于有多处脑挫裂伤或脑深部损伤的患者，定位诊断困难，常需依靠CT扫描及其他必要的辅助检查做出确切的诊断。

严重颅脑外伤患者常合并多脏器的损伤，如颈椎脱位、肋骨骨折、肺损伤、脾破裂等，所以这类患者麻醉前应常规肺部听诊，如有气胸，先做胸腔闭式引流后再行麻醉诱导。常规血流动力学监测、心电图、心率、脉搏氧饱和度、呼气末二氧化碳分压，中心静脉压及尿量监测。对伴有颅内压增高者可用20%甘露醇或呋塞米进行快速脱水治疗。对出现严重呼吸困难者，应尽快建立有效通气，保证气道通畅，估计术后难以在短期内清醒者，应行气管切开术。颅脑外伤的患者大多是饱食患者，如发现误吸需立即清理呼吸道，并进行气管内插管，在呼吸道通畅条件下方可实施手术。在容量治疗方面，闭合性脑外伤患者，一般极少出现低血压、快心率，一旦发生往往提示有误吸存在，或并发其他脏器损伤，应及时输液、输血，补充容量，纠正休克后方可手术，必要时颅脑和其他损伤部位同时手术治疗。术中可根据病情采用综合措施，如头高位、脱水、利尿、控制性过度通气等方法控制颅内，以便于手术的顺利实施。

全身麻醉手术后，昏迷患者需要带气管导管回病房，保留自主呼吸，低流量吸氧供氧，严密观察各项生命体征变化，必要时行气管切开。对呼吸功能不全者需用呼吸机辅助呼吸，重症者送重症监护病房密切观察。

三、合并颅内血肿

现今CT是诊断颅内血肿最有效的手段，可凭CT前后数次检查结果来判断是否需立即手术。口腔颌面创伤与开颅手术孰先孰后，视何者更威胁生命而定。有时二者可同时进行。临床要密切注意瞳孔变化，单侧瞳孔扩大是临床诊断颅内血肿的可靠依据。有90%左右的患者瞳孔扩大的一侧就是血肿所在的一侧，这是有定位价值的体征。随着血肿继续扩大，对侧瞳孔也会随之扩大，这时就失去了定位的价值。早期检查并记录瞳孔变化对颅内血肿治疗措施的采取有很大帮助。

四、合并颅底骨折

口腔颌面创伤诊断为LeFort Ⅱ或Ⅲ型上颌骨骨折的患者应想到颅底骨折可能性。有颅底骨折时是不能经鼻气管插管的。伴有颅底骨折时有脑脊液流出，是一种带血性的水样液体。由鼻部流出是颅前凹骨折，由耳道流出提示颅中凹骨折。眶周围广泛淤血斑(俗称熊猫眼)，也是颅底骨折的表现。颅底骨折本身无需特别治疗，主要是治疗同时存在的脑外伤。

五、合并颅脑损伤的麻醉处理

口腔腔颌部创伤合并颅脑损伤患者的围手术期处理的重点在于尽量避免加重因脑部原发损伤所引起的继发性脑损伤。减轻继发性脑损伤的两个最基本的原则是：①迅速恢复和稳定患者的心肺功能；②监测能反映继发性脑损伤的生理指标并迅速予以干预。合并严重的颅脑损伤，继发性脑损伤可导致不良的后果。继发性脑损伤通常都认为是缺血引起的，主要与损伤后的低血压、低氧血症和颅内压增高有关。可能的机制包括脑血管痉挛和脑循环压力自主调节机制受损。严重的颅脑损伤后出现低血压（收缩压＜90mmHg）提示患者的预后不佳。为了降低患者的死亡率和发病率，严重颅脑损伤的患者在术前、术中和术后进行积极的治疗，尤其积极有效地做好围手术期管理。

1. 正确的麻醉前治疗与评估 合并颅脑损害患者术前要及早进行复苏治疗和麻醉前评估，伴有低血压及休克患者早期采取有效治疗措施对预后可产生明显的影响。Glasgow昏迷评分（Glasgow coma score，GCS）可提供对预后判断有用的信息。严重颅脑损害患者（即GCS评分≤8）的总体死亡率平均为33%。

2. 紧急控制气道 脑损伤患者气管插管可保证全身的氧合、二氧化碳的排除、防止误吸、维持血压、避免颅内压升高以及避免脊椎损伤加重。插管时，不能为了降低脑血流、脑血容量、脑氧代谢率或颅内压，而忽略对心肺功能的关注。

3. 麻醉方法及药物选择 麻醉方法采用以静吸复合全身麻醉。对同时伴休克患者，吸入麻醉和静脉麻醉药尽可能选择对心血管抑制轻的药物，在不同的手术阶段调整麻醉深度。一般来说，涉及头位的变动（如调整体位）、切开皮肤及皮肤的缝合刺激较强，应有预见性地加深麻醉和应用心血管活性药物。

4. 控制颅内压 术中务必联合应用多种方法使降低颅内压的效果在剪开硬脑膜之前达到峰值，有利于神经外科的手术操作。

5. 液体治疗 术中使患者的收缩压和平均动脉压迅速恢复对预后十分重要。虽然恢复循环容量是治疗的主要措施，但临床应用血管活性药物将有助于提高脑灌注压。没有哪种液体是治疗颅脑损伤后低血压的理想液体。由于患者的血脑屏障功能障碍增加了血清钠离子浓度变化对脑水含量的影响，因此，生理盐水或含0.9%氯化钠的胶体液对增加脑水含量的影响低于低张液（包括乳酸钠林格液）。实验研究证实，严重颅脑损伤后输注胶体液对维持较低脑水含量的作用优于晶体液。伴有低血压的颅脑损伤患者，应采用7.5%的氯化钠溶液输注对改善患者预后的作用优于传统的液体疗法。

6. 术中脑保护 临床研究证实，常规使用巴比妥类药物、糖皮质激素、钙通道阻断剂、氧自由基清除剂、谷氨酰胺拮抗剂等药物，都具有一定的脑保护作用。主动或被动降温可降低脑氧代谢率和颅内压，轻度的低温（约34℃）可改善严重颅脑损伤患者的预后，但也有学者认为颅脑损伤的患者在术中不宜采用降温措施。然而，对于体温升高，也应及时发现并治疗。

第四节　麻醉后恢复

麻醉苏醒期是麻醉后重要生理功能全面恢复的时期，大约分为4阶段：①麻醉深度减

浅,感觉和运动功能逐步恢复;②出现自主呼吸,逐渐能自行调控;③呼吸道反射恢复;④清醒。随着危重疑难患者施行复杂麻醉和手术的增加,手术的结束并不意味着麻醉作用的消失和主要生理功能的完全复原,再加上手术麻醉期间已发生的循环、呼吸、代谢等功能的紊乱未能彻底纠正,患者保护性反射尚未完全恢复,因此,麻醉苏醒期仍有发生各种并发症的危险。尤其是严重的颌面患者,全身麻醉后恢复有一定特殊性。

一、平稳的苏醒

相对于颌面部创伤手术后,在实施头面部包扎前需要再一次适当加深麻醉,因为头位的不断变化会使气管导管在气道内移动,由此产生的刺激将导致血压的剧烈升高并诱发患者强烈的咳嗽反射,可引起明显的心血管反应。尤其是伴有颅脑损伤患者,血压升高可诱发颅内压升高,增加了颅内出血和脑水肿的危险。但短暂地加深麻醉需要尽量减少对苏醒的影响。

二、尽量减轻拔管反应

严重颌部创伤手术后,因外伤和手术刺激口咽部的分泌物较多,如不及时清除,拔管时可产生误吸的危险。因而应在相对较深麻醉状态下清除口咽腔分泌物,以减少拔管时的刺激。

三、预防上呼吸道梗阻

严重颌部创伤手术后发生呼吸道梗阻是一种危重并发症,其主要原因是:①颌部创伤手术后组织水肿及组织移位导致的咽腔狭窄或气管受压引起的窒息;②缝合伤口或受损组织止血不彻底仍有活动性出血,血液误入气管造成窒息,或快速形成血肿阻塞呼吸道;③分泌物或痰不能及时清除造成窒息;④术后颌间结扎或敷料包扎过紧而影响通气;⑤术毕填塞纱条未能及时取出,拔管后可立即出现上呼吸道梗阻;⑥气管插管操作不当、动作粗暴,术后患者躁动使导管刺激气管内膜引起血肿或水肿等。

所以,对于严重颌部创伤全身麻醉术后一定要警惕上呼吸道梗阻造成的通气障碍,严格掌握拔管时机及适应证,拔除气管导管后密切观察患者呼吸情况,及时清除口咽部分泌物,加强生命体征和脉搏氧饱和度监测,必要时做预防性气管切开。尤其是严重颌面部或咽部的广泛损伤,并有明显呼吸困难且术后梗阻原因未能完全解除者,特别是伴有颅脑损伤而昏迷患者最好进行预防性气管切开或保留气管导管以策安全。

四、防治恶心、呕吐

术后恶心、呕吐(post-operative nausea and vomit,PONV)是颌面部创伤全身麻醉术后常见的并发症之一。其原因甚多,大致可归结为:口腔、咽喉部手术刺激,口咽腔水肿充血,血性分泌物,围手术期口腔创口的血液、消毒液、冲洗液及血性分泌物对上消化道的刺激,手术时间长,麻醉药物用量大,禁食时间长,术后疼痛和应用吗啡类镇痛药物等因素。上述因素均可刺激肠嗜铬细胞释放 5 羟色胺($5HT_3$),$5HT_3$与相应受体结合而诱发 PONV。术后

PONV 不但给患者带来了痛苦，而且还影响患者术后的恢复和治疗，甚至引起某些严重并发症，如脱水、电解质紊乱、吸入性肺炎、伤口裂开、颅内压升高等。颌面部创伤全身麻醉手术后 PONV 发生率较高，应采用多途径的防治措施，尽可能避免或减少致呕吐刺激。治疗方法包括应用镇静药物（苯二氮䓬类）、足量输液、预防性应用止吐药物（应考虑联合用药）、有效镇痛、辅助吸氧和非药物治疗措施（针灸、电针刺和催眠）等。

五、防治通气不足

通气不足而导致的慢性缺氧是颌面部创伤全身麻醉术后又一常见的并发症。其主要原因与手术及创伤部位组织肿胀而引起的吸气性通气障碍有关，由麻醉药、肌松剂、麻醉性镇痛药和镇静药的残余作用，或伴有重度脑损伤、昏迷、休克而产生的呼吸抑制等均可造成通气不足而诱发慢性缺氧。因而术后要密切观察患者的生命体征，加强呼吸指标、脉搏氧饱和度的监测，必要时通过血气参数进一步分析氧合与通气情况。一旦发生，应及早采取有效措施去除病因，保证有效的正常通气。

六、完善的术后镇痛

传统观念认为“开刀哪有不痛的”，术后疼痛是自然现象，不可避免，只能忍受。颌面创伤手术后疼痛及其应激反应，可对机体产生多方面不良反应，直接影响术后康复。术后疼痛导致的机体病理生理改变不容轻视，它不但使循环、呼吸、消化、内分泌、免疫、凝血等系统发生改变，而且剧烈的疼痛可以造成精神创伤，可带来焦虑、恐惧、失眠，产生无助感。现代医疗技术已可以做到完善的术后镇痛。术后镇痛可以增加手术区域的血运，促进创口愈合，减少术后儿茶酚胺和其他应激性激素的释放，防止术后高血压，减轻机体内出现高凝状态，减少术后深静脉血栓的形成，降低氧耗量，有利于早期活动，可提高睡眠质量，促进术后康复等。总之，术后镇痛可减轻或防止手术与创伤引起的一系列应激反应，提高了麻醉质量和术后患者安全，有利于术后恢复，使患者在无痛、轻松的状态下度过围手术期。

临床上，应综合考虑患者的年龄、创伤程度、手术部位、生命体征及神志状况采用相应的镇痛方法。

传统的术后镇痛常采用口服、肌内或静脉注射麻醉性镇痛药。由于这些给药方法不能够维持稳定的血药浓度，使得镇痛不完善。近年来，随着药理、药代动力学及医学电子工程学的发展，患者自控镇痛（patient-controlled analgesia，PCA）泵的临床应用，能有效地克服传统给药方法不足，其优点为：①PCA 给药符合药代动力学的原理，更容易维持最低有效镇痛药浓度；②在维持最小稳态镇痛药血药浓度状态下，患者还可根据当时疼痛情况给予一定剂量的镇痛药，真正做到及时、迅速，基本解决了患者对止痛药需求的个体差异；③有利于患者在任何时刻、不同疼痛强度下获得最佳止痛效果；④减轻了疼痛所致的不良反应，如应激、心肌缺血、肺不张及延迟功能锻炼；⑤给药及时，定时观察病情变化即可，减轻医师、护士的工作量；⑥便携式设计，治疗时不受体位及空间的限制。

（徐礼鲜）

参考文献

薄冰，顾晓明，周树夏等. 1999. 交通伤颌面骨折病例回顾性研究. 口腔颌面外科杂志，8：9

陈兴海. 2004. 口腔颌面部手术的麻醉处理——附46例报道. 中国现代医学杂志，4：138

丁月东. 1997. 重度口腔颌面创伤的急救与麻醉. 临床麻醉学杂志，1：43

杜桂茹，齐秀云. 2008. 气管插管患者意外拔管的原因分析及对策. 吉林医学，10：828

李晓彬，刘禄斌，刘丹彦. 2003. 口腔颌面部创伤的急救和麻醉处理. 创伤外科杂志，2：135

李逸松，田卫东，李声伟等. 2006. 颌面创伤3958例临床回顾. 中华口腔医学杂志，7：641

刘义山. 2009. 螺旋丝增强型气管导管经鼻气管内插管201例的麻醉体会. 中国乡村医药，2：19

毛天球. 1998. 口腔颌面损伤. 见：邱蔚六主编. 口腔颌面外科理论与实践. 北京：人民卫生出版社，435～499

王强. 2005. 颌面部创伤急诊治疗的几点体会. 沈阳医学院学报，3：276

徐惠芳. 1997. 颅脑外伤病人的麻醉管理. 国外医学麻醉学与复苏分册，18：100

杨国君. 2001. 272例口腔颌面部创伤的临床分析. 青海医药杂志，8：735

杨维明. 1996. 口腔颌面创伤病人的麻醉选择及处理. 口腔医学纵横，2：111

叶建辉. 2006. 重症创伤合并口腔颌面伤的急诊麻醉处理. 现代医药卫生，16：2506

张九进. 2008. 纤维支气管镜用于困难气管插管的临床价值. 微创医学，6：575

朱志兵. 2004. 严重口腔颌面创伤病人的麻醉处理. 中华中西医杂志，9：657

Christopher K，Todd W，Gary S et al. 2007. Orotracheal intubation. N Enegl J Med，17：e15

第十八章　口腔颌面急诊手术麻醉

急诊医学是一门临床医学专业，主要任务是对不可预测的急危病（症）、创伤进行初步评估判断、急诊处理、治疗和预防，或对人为及环境伤害给予迅速的内、外科及精神心理救助。急诊医疗服务体系包括院前急救、院内急诊和危重病监护三位一体的急诊发展模式。

急诊患者可按病情的轻重缓急分为5类：①生命垂危患者应刻不容缓地立即抢救，心肺复苏；②有致命危险危重应在5～10分钟内接受病情评估和急救措施；③暂无生命危险的急症者，可在30分钟内急诊检查及急诊处理；④普通急诊患者，可于30分钟至1小时予以急诊处理；⑤非急诊患者根据当时急诊抢救情况可适当延时给予诊治。急诊危重症患者包括：①经心肺复苏后生命指征不稳定，需要持续循环、呼吸支持的患者；②病情垂危已不能搬动、转运的患者；③也有只需要短时间监护救治即可治愈，无需住院治疗的患者；④也包括其他专科难以收住院的危重患者。

口腔是呼吸道的开口处，也是消化道的开口处，口腔颌面部血液循环丰富。由于口腔颌面部解剖功能上的特点，口腔颌面部可因感染（牙源性感染、颌骨骨髓炎、面颈部淋巴结炎、颜面部疖痈、颌面部间隙感染及感染的严重并发症）、出血、创伤造成血液进入呼吸道，导致误吸，或血肿、脓肿造成窒息。颌面部组织创伤后水肿、血肿和组织移位，还可阻塞呼吸道，并使气管插管困难。血液也可进入消化道，胃内的血液可使患者出现胃部不适、恶心和呕吐，并使出血量难以估计。因此，口腔颌面部急诊手术的麻醉也有其特殊性。

第一节　麻醉前对病情的评估及准备

一、麻醉前对病情的评估

（一）呼吸系统

1. 是否存在呼吸　口腔颌面部急诊患者就诊时应首先尽快判断患者的生命体征是否稳定，呼吸是否存在，有无呼吸减弱和呼吸困难，有无低氧血症。口腔颌面部急诊的患者可因颅脑、颈椎或胸部损伤，可能会出现呼吸无力、呼吸困难或呼吸暂停。也可因口腔颌面部及颈部的感染造成张口受限、气道梗阻、呼吸困难。

2. 有无上呼吸道梗阻　口腔颌面部急诊的患者可因口腔内分泌物、脓液、血液（新鲜出血或血凝块）、呕吐物（陈旧性血液、食物）、异物（泥土、假牙或脱落牙齿等）和移位的组织阻塞呼吸道，还可因骨折后组织水肿或血肿造成舌后坠。双侧颏部骨折可使颏部后缩移位造成舌后坠堵塞呼吸道。咽旁和上颈部的血肿、水肿及脓肿可将咽侧壁推向对侧，使呼吸道变窄。上颌骨的严重骨折可使颅面分离，上颌骨下坠堵塞呼吸道。下颌角、髁状突及颧弓的骨折可出现张口困难使气管内插管出现困难。

3. 张口是否受限　上颌后部骨折、颧骨颧弓骨折及下颌骨骨折（下颌角、升支、髁突及

喙突骨折)时会出现张口困难。张口困难是由于骨折伴有咀嚼肌肌肉损伤或骨折片压迫喙突的原因造成的。创伤后颌间瘢痕挛缩、烧伤后瘢痕口周畸形,都可造成张口受限。张口受限的患者不利于维持呼吸道通畅并使气管插管困难。

4. 是否存在呼吸道梗阻 口腔颌面颈部严重感染和创伤可使咽部、舌根、口底、颌下区及上颈部发生脓肿、血肿或严重水肿,可造成呼吸道的梗阻,尤其是伴有小下颌畸形、严重颏后缩时。血肿或水肿可使舌根及口底组织向后移位,使咽腔(舌根至咽后壁的间隙)变窄。咽部、颌下区及上颈部的脓肿、血肿可使咽侧壁向内移位,使咽腔变窄。咽腔变窄造成呼吸道梗阻,使患者出现呼吸困难。颌颈部血肿还可将气管推向一侧,使气管移位,出现呼吸困难。

5. 后仰是否受限 口腔颌面颈部创伤合并颈椎骨折或脱位时麻醉插管时头部位置应稳定,避免头后仰。颈部烧伤后瘢痕可使颏颈、颏胸或颈胸粘连,头后仰受限或完全不能后仰。头后仰受限的患者,麻醉插管时不易暴露声门,出现插管困难。瘢痕还可使气管移位,瘢痕时间较长的,可使气管软化。气管软化的患者全身麻醉拔管后,可因气管塌陷造成窒息,应考虑气管切开术。

6. 是否有活动性出血 口腔颌面颈部创伤或口腔内血管瘤破裂患者可有紧急口腔内大出血现象。口腔大出血可使患者窒息并使气管内插管困难。儿童和不能配合的患者(如精神患者自残时)常需全身麻醉下止血。上下颌骨开放性骨折及软组织损伤、口腔颌面部出血明显或同时伴有咽、口底、舌根及颈部血肿时,气管内插管相当困难。往往需要有相当经验的医师或是一个团队才能化险为夷。处理的原则是立即准备吸引器和吸痰管,防止血液误吸造成的窒息(填塞纱布止血时应避免血液倒流入气管内)和呼吸道梗阻。尽快建立人工呼吸道(在出血的间期尽快气管内插管),对抢救的患者尽早考虑气管切开。对口腔内大出血的患者,维持呼吸道通畅应先于血容量补充。

(二)循环系统

1. 判断心跳是否存在 触摸大动脉搏动或心电监测可判断心跳是否存在。脉搏细弱、心率快常表示血容量不足。

2. 有无低血容量性休克及感染中毒性休克 口腔颌面部血液循环丰富,创伤大出血的患者常出血较多,伴有血容量不足。应立即测量血压并估计失血量,口腔内出血通常被吞咽入胃内,可能使失血量估计不足。

(三)神经系统

1. 神志 应判断患者的神志是否清楚、有无昏迷史。口腔颌面部创伤患者常合并颅脑损伤,可有脑挫裂伤、颅底骨折、颅内出血、硬膜外血肿。脑挫裂伤的患者头痛提示颅压增高,患者有耳、鼻的脑脊液漏提示颅底骨折,患者有昏迷—清醒—昏迷史提示硬膜外血肿。双侧瞳孔不等大、呼吸、心跳骤停提示脑疝。

2. 有无肢体麻痹、活动受限 合并脊髓损伤的患者可能出现截瘫或运动障碍,颈椎脱位、骨折可有头晕、运动不协调,严重的患者会有高位截瘫。

二、麻醉前准备

（一）呼吸系统

1. 维持呼吸道通畅及给氧 应立即备好吸引器、吸痰管，清理患者口腔内的分泌物、血液、呕吐物和异物，维持呼吸道通畅。口腔颌面部急诊伴有气道梗阻的患者可合并低氧血症，应立即经面罩或导管吸入氧气。

2. 气管内插管 呼吸道不能保持通畅和需要全身麻醉下手术的患者应进行气管内插管术。

(1) 快速诱导插管：口腔内没有出血，呼吸道能够保持通畅的患者可进行快速诱导下的经口或经鼻气管内插管。

(2) 清醒经鼻气管内插管：患者口腔内有活泼出血、血肿、水肿及组织移位，存在部分呼吸道梗阻时应进行清醒气管内插管，鼻腔完好的患者可进行经鼻腔气管内插管、经鼻盲探气管内插管或经纤维鼻咽镜（或纤维支气管镜）行鼻腔气管内插管。若鼻腔毁损严重的患者，应经口盲探气管内插管或经纤维鼻咽镜行口腔气管内插管。放置通气道也可解除急性呼吸道梗阻。应注意颅脑损伤及颈椎骨折患者插管时头部不要过度后仰，应保持头部和颈椎稳定的位置，避免继发的神经损伤。

3. 气管切开术 口腔颌面部创伤或感染严重的患者，伴有急性呼吸道梗阻且插管困难或意识丧失的患者，应及时气管切开。一般推荐采用微创气管切开术。此外，紧急环甲膜穿刺或紧急环甲膜切开都可解除急性呼吸道梗阻。

4. 饱胃患者的处理 口腔颌面部急诊的患者就诊时可能存在饱胃。饱胃患者麻醉或急救时容易出现呕吐，呕吐物误吸进入呼吸道还可引起化学性肺炎造成呼吸功能障碍甚至衰竭。饱胃的患者可先置入胃管抽吸胃液，但对食物残渣通常无效。也可口服三硅酸镁合剂中和胃酸或给予 H_2受体阻滞剂（法莫替丁）减少胃酸分泌。饱胃患者最好清醒气管内插管，若需要快速诱导时应压住喉头向后使食管口关闭防止反流。必须指出的是，尽管采取以上方法，饱胃的患者仍有发生呕吐、误吸的可能。

（二）循环系统

1. 建立静脉通路 根据患者的情况可行静脉穿刺、静脉置管或静脉切开术。上腔静脉损伤时静脉通路应建立在下肢。下腔静脉损伤时应在上肢开放静脉。

2. 补充血容量 口腔颌面部急诊手术的患者多数存在血容量不足甚至低血容量性休克。可快速输入晶体液或血容量扩充剂琥珀酰明胶（佳乐施）、羟乙基淀粉（万汶）等，使血流动力学改善并稳定。低血容量性休克经输液仍不能纠正的患者应考虑立即交叉配血，给予输血。

3. 监测生命体征 应对患者进行生命体征的监测，如心率、呼吸频率和血压。重症患者最好监测有创的直接动脉压和中心静脉压（CVP）。还应监测患者的心电图、脉搏血氧饱和度（SpO_2）、呼气末二氧化碳分压（$PetCO_2$）和血气分析等。

（三）询问病史

边抢救边询问简单的病史，具体包括以下部分。

1. 现病史 应向患者、患者的家属及随行医务人员询问病情或创伤的经过，了解创伤和病情的性质。做过哪些初期检查及结果。

2. 既往史 应了解患者平时的健康状况，有无其他并发症，有无手术史、麻醉史、过敏史（药物、食物）及药物治疗史，有无吸烟、饮酒史及平时活动情况（散步、跑步及上下楼梯等），估计患者对手术和麻醉的耐受性。

（四）检查

1. 临床检查 进行心肺听诊、血压测量和判断神志。通过体格检查明确有无组织移位阻塞呼吸道，有无活动障碍和神经麻痹，有无抽搐或惊厥，耳、鼻有无脑脊液漏出，有无眶周血肿、复视及瞳孔大小，有无肥胖、短颈及张口困难，有无气管内插管困难。应注意神经系统损伤后6个月内，应用去极化肌松剂可发生高血钾、心律不齐及室颤。神经系统损伤和心、脑血管事件后6个月内的患者属高危患者，应向患者或家属交待风险。

2. 实验室检查 口腔颌面部急诊的患者应（根据病情的紧急情况）检查血红蛋白、红细胞计数、血小板、出凝血时间或凝血5项及尿常规，有条件应检查转氨酶、尿素氮、钾、钠、氯及血糖等。

3. 放射学检查 口腔颌面部急诊创伤的患者可合并颅脑损伤，怀疑颅脑损伤的患者应行头颅CT检查，胸部X线片可帮助诊断胸部骨折、纵隔血肿、气肿和血气胸。

第二节 麻醉实施与管理

口腔颌面部急诊手术的麻醉可根据手术范围的大小及患者的配合程度实施局部麻醉和全身麻醉。急诊患者大多处于紧张、焦虑状态，局部麻醉的患者可给予麻醉性镇痛药或镇静药，使患者的精神放松，减轻患者的紧张情绪。局部麻醉的方法请参阅局部麻醉章节。

（一）局部麻醉患者的镇静处理

利用麻醉性镇痛药和镇静药物，增强局部麻醉、神经阻滞麻醉和全身麻醉的麻醉作用。在局部麻醉中应用，可使患者安静、情绪放松、能够耐受手术操作，使局部麻醉效果满意。在小儿基础麻醉和氯胺酮麻醉中应用，可使麻醉药用量减少、麻醉作用增强。在全身麻醉中应用可减少吸入或静脉麻醉药的用量、减少不良反应、麻醉维持和苏醒平稳，适用于较长时间的手术。

常用的药物：

1. 哌替啶 1～2mg/kg，异丙嗪0.5～0.75mg/kg，氯丙嗪0.4～0.5mg/kg，肌内注射或分次静脉小壶给药，应根据病情慎重给药。

2. Innovar 芬太尼、氟哌啶合剂，芬太尼1～2μg/kg，氟哌啶0.05～0.1mg/kg，分次静脉小壶给药。

3. 地西泮 5～10mg(0.1～0.2mg/kg)或咪达唑仑1.5～2.5mg(0.03～0.05mg/kg)，静脉小壶滴入。

4. 吗啡 0.1～0.2mg/kg，静脉滴入。

注意事项：①1岁以下的小儿或体弱的患者勿用哌替啶；②全身状况较差的患者应酌情

减量，部分呼吸道梗阻患者慎用。

（二）氯胺酮麻醉或七氟烷吸入

适用于儿童较短时间手术，较小的头面部软组织清创缝合手术。患者手术前 6 小时禁食水，麻醉前 30～60 分钟时给予麻醉前用药。

1. 氯胺酮 首次用量为：1 岁以内，6～8mg/kg；2～4 岁，4～5mg/kg；6 岁左右，3～4mg/kg；肌内注射，一次用量最大不超过 100mg。全身状况较差的患者，应酌情减量。肌内注射给药后 2～5 分钟入睡。

2. 七氟烷吸入 呼吸回路内预充后以 8%浓度吸入，呼吸数口后，患儿意识消失后，立即减小七氟烷挥发罐吸入浓度 3%～5%，麻醉平稳后可以 3%浓度维持。

患儿入睡后应将患儿的肩部垫高，头后仰，颈部伸直，保持呼吸道通畅。使声门处于高位，以免误吸。氯胺酮肌内注射给药可维持 30 分钟，注射 15 分钟后效果不满意时，可追加首次剂量的 1/2 量肌内注射。也可以 1～2mg/kg 静脉注射维持麻醉，静脉注射作用可维持 10～15 分钟。氯胺酮麻醉时可以同时实施局部麻醉使麻醉效果更满意，并使氯胺酮的用量减少。

注意事项：①麻醉前应准备好麻醉机、气管内插管器械、吸引器及吸痰管；②氯胺酮麻醉可使患者的咽喉反射亢进，有发生喉痉挛的可能；③剂量过大、给药速度过快或与呼吸抑制药合用时可发生明显的呼吸抑制；④ 氯胺酮麻醉患者可出现四肢抽动、僵直、不随意运动等锥体外系征，可给予地西泮或咪达唑仑对抗；⑤窦房结病变、颅压及眼压高的患者禁用，眼部创伤的患者禁用；⑥七氟烷吸入麻醉时应保持呼吸道的通畅。

（三）全身麻醉

全身麻醉应根据患者的情况可选用吸入麻醉或静脉麻醉。吸入麻醉是经呼吸道吸入麻醉气体或挥发性麻醉药物的蒸汽而产生全身麻醉效果。常用的吸入麻醉药有恩氟烷、异氟烷、七氟烷和地氟烷等。静脉麻醉是经静脉注射或静脉滴注麻醉药产生全身麻醉。

1. 静脉麻醉诱导 口腔颌面急诊手术麻醉时常用的静脉麻醉诱导的药物有地西泮、咪达唑仑、依托咪酯和丙泊酚。

2. 静脉麻醉维持 多应用丙泊酚 4～12mg/(kg·h)静脉麻醉维持，同时辅助麻醉性镇痛药芬太尼、舒芬太尼及瑞芬太尼，麻醉效果满意。丙泊酚可以稀释后静脉滴注，也可经注射泵或输液泵给药。丙泊酚和麻醉性镇痛药可行全凭静脉麻醉，也可行靶控输注给药。急诊手术的时候经常遇到患者的病情重、病情复杂，情况紧急，医师对患者的情况了解不清，化验检查也不可能全面或详尽，给医务人员的处理增加了难度。麻醉医师应选择血流动力学干扰小的药物和麻醉方法，以小剂量开始给药，根据病情和患者的反应增减剂量，要有应急的、随时应变能力。没有哪一种麻醉药物和麻醉方法是适用于所有患者的，需要医师来灵活地运用和掌握。

第三节　休克的处理

休克是指机体在各种致病因素作用下，有效循环血容量急剧减少，导致重要器官和全身

组织微循环血流灌注不足，致使组织缺氧、细胞代谢紊乱和器官功能受损的危及生命的综合征。

一、病因及分类

1. 低血容量性休克 各种原因的出血或体液丢失引起的休克。

2. 感染性休克 由病原微生物及代谢产物引起的人体微循环障碍，多见于革兰阴性杆菌或革兰阳性球菌、病毒和螺旋体引起的感染。

3. 心源性休克 多由心肌梗死引起，使心排血量下降。

4. 过敏性休克 外界抗原性物质进入机体后，通过免疫系统短时间发生的休克。

5. 神经性休克 由剧烈疼痛，不良刺激，由神经反射引起的或由神经系统引起的休克。

二、病理生理

（一）周围血管阻力改变

休克早期周围血管阻力增加，以维持一定的心排血量和血压水平，保障重要脏器的供应。肾素-血管紧张素-醛固酮系统作用使水、钠潴留，有助于增加血容量。休克晚期周围血管阻力下降。

（二）微循环改变

正常情况下，微循环所含血容量为全身血容量的 5% ～ 10%。当血细胞比容 40% ～ 50%时：

$$组织灌注压 = 平均动脉压 - 组织静水压$$

$$组织血液灌流量 = \frac{\pi \times 灌注压 \times (血管半径)^4}{8 \times 血管长度 \times 血液黏滞度}$$

组织灌注流量取决于灌流压与血管半径的乘积，应从容量、压力、流量、氧耗等方面认识组织灌流。休克早期，微循环在交感神经和血管活性物质的作用下，灌流量减少，组织缺血缺氧。随着休克加重，在细菌毒素和组织细胞代谢产物的作用下，大量毛细血管同时开放，血管床容量骤增，血液淤滞于微循环内，血浆外渗，有效循环血量相对或绝对不足。

（三）弥散性血管内凝血

休克晚期，微循环血液淤滞，血小板聚集，纤维蛋白沉积在血管内和红细胞表面，成为微血栓，发生弥散性血管内凝血。弥散性血管内凝血消耗血液中大量凝血因子，同时在纤溶酶作用下，纤维蛋白溶解，发生或加重出血现象，造成组织和脏器的损伤。

（四）组织代谢的改变

发生酸中毒及水、电解质紊乱，组织缺血缺氧加重，进一步造成心、肺、肾、脑、肝的损害。

三、症　　状

（一）早期

患者神志清醒，烦躁不安，面色、皮肤苍白，四肢冰冷、潮湿，口唇、甲床青紫，心跳加快，收缩压略低或正常，舒张压增高，脉压小，尿量减少。

（二）中期

神志可清楚，表情淡漠，反应迟钝，四肢无力，脉搏快弱，收缩压＜80mmHg(10.7kPa)，脉压＜20mmHg(2.7kPa)，口渴，尿量＜20ml/h，严重时呼吸急促，可进入昏迷状态，收缩压＜60mmHg(8kPa)。

（三）晚期

弥散性血管内凝血及广泛的脏器损害发生，出血及多器官功能衰竭发生。

四、处　　理

（一）一般治疗

休克的治疗应尽早开始，不同类型的休克应对症处理，积极治疗原发病。患者应平卧或半卧，立即给予吸氧，导管或面罩给氧，必要时气管插管机械通气。静脉穿刺或静脉切开开放静脉。密切观察患者，注意重要脏器的功能变化。不但要监测血压，还应监测尿量、尿比重、尿钠、血内乳酸水平，有条件的应放置心脏漂浮导管监测氧供和氧耗。扩充血容量，可选择低分子右旋糖酐或乳酸林格液等平衡液，或选用全血、血浆、人体白蛋白，同时应有 CVP 的监测。

（二）血管活性药物的应用

1. 血管收缩药　间羟胺(阿拉明)10～30mg 加入 5%葡萄糖 100ml 中静脉滴注；去甲肾上腺素 0.5～1mg 加入 5%葡萄糖 100ml 中静脉滴注，每分钟 20 滴或 5～10 μg/(kg·min)泵入；多巴胺 10～30mg 加入 5%葡萄糖 100ml 中静脉滴注或与间羟胺按 1∶1 或 2∶1 比例合用，或用注射器泵以 2.5～10μg/(kg·min)给入。

2. 血管扩张药　酚妥拉明(苄胺唑啉)10～20mg 加入 5%葡萄糖 100ml 中静脉滴注，0.3～0.5mg/min；酚苄明 0.2～1mg/kg 加入 5%葡萄糖 200ml 中静脉滴注；硝普钠 8～25μg/(kg·min)静脉滴注；硝酸甘油 0.3～0.5μg/(kg·min)开始静脉滴注。

3. 抗胆碱药　如阿托品 0.03～0.05mg/kg；山莨菪碱 0.5mg/kg；东莨菪碱 0.01～0.03mg/kg 静脉注射。

（三）纠正酸中毒及电解质紊乱

主要是纠正代谢性酸中毒，高钾或低钾。5%碳酸氢钠 100 ～ 200ml 静脉滴注，或参照

血气分析结果给入。

（四）预防肾功能衰竭

20％甘露醇或25％山梨醇100～250ml，10～30分钟滴入，利尿。有心力衰竭者，给予呋塞米40mg静脉注射利尿。

低血容量性休克应以扩容为主，不宜早期使用血管收缩药。心源性休克在抗休克的同时应积极治疗心力衰竭。过敏性休克应与晕厥鉴别，晕厥后血压低但脉搏多缓慢，一般平卧或应用阿托品后即可缓解，患者多无过敏史。过敏性休克一旦确诊应立即给予1∶1000肾上腺素0.3～0.5ml皮下注射或静脉注射；氯苯那敏10mg或异丙嗪25～50mg肌内注射；氢化可的松200～300mg加5％葡萄糖溶液500ml中；地塞米松10～20mg静脉滴注。

第四节 呼吸衰竭的处理

呼吸衰竭是人体在呼吸空气时发生缺氧和二氧化碳蓄积，呼吸功能发生严重障碍的疾病。

一、病因

主要包括：①直接或间接抑制呼吸中枢，影响神经肌肉接头传导的疾病，如脑炎、脊髓灰质炎、电击及化学中毒等；②影响胸廓活动及肺扩张、通气不足的疾病，如胸廓外伤、创伤及胸廓畸形、胸膜肥厚、大量胸腔积液和血气胸等；③肺容积减小，通气及弥散功能障碍的疾病，如重度肺结核、肺气肿、广泛肺纤维化及矽肺等；④影响通气血流比例，动静脉分流的肺血管或心脏疾病，如肺毛细血管瘤及肺动脉栓塞等；⑤通气不足，气体分布不均匀而损害换气功能的疾病，如支气管痉挛、呼吸道梗阻、分泌物或异物阻塞等；⑥成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome，ARDS)，由误吸、溺水、吸入有毒气体、肺烧伤、肺挫伤、肺部感染或全身性感染、大面积软组织损伤、多发性骨折、颅脑损伤、大手术及各种原因的休克引起的急性缺氧性呼吸衰竭。

二、症状

患者出现呼吸困难，呼吸节律、频率及呼吸幅度的改变。发绀，神志淡漠，嗜睡。严重缺氧时可出现心律不齐、心力衰竭，甚至心脏骤停。二氧化碳蓄积早期可有搏动性头痛。呼吸衰竭也可出现肝、肾损害。ARDS时，呼吸窘迫，双肺可闻干性啰音或捻发音。

三、诊断

根据病史和临床表现进行诊断。血气分析可为呼吸衰竭的早期诊断提供标准，$PaO_2<60mmHg(8kPa)$，$PaCO_2>50mmHg(6.7kPa)$。ARDS时，吸入纯氧时，$A\text{-}aDO_2>350mmHg(46.67kPa)$。ARDS时，肺顺应性下降。PCWP＜18mmHg(2.34kPa)。胸部X线片示两

肺弥漫性浸润性改变。

四、处　理

呼吸衰竭是严重的呼吸功能障碍，直接危及患者的生命，一旦发现应立即积极治疗。

（一）氧气吸入

①慢性呼吸衰竭，失代偿时，缺氧伴有二氧化碳蓄积，可采用低浓度（吸入浓度＜50％）持续吸氧，可经鼻导管给氧或面罩给氧；②急性呼吸衰竭时，应给予纯氧加压吸入，气管内插管后人工或机械通气。ARDS时通气方式为呼气末正压呼吸。

（二）呼吸兴奋剂

呼吸兴奋剂可兴奋呼吸中枢，使患者神志恢复，使呼吸恢复或增强。常用药物为尼克刹米0.75～1.5g，洛贝林（山梗菜碱）3～6mg及佳苏伦0.5～1mg/kg静脉注射或肌内注射。

（三）抗感染治疗

支气管及肺部的炎症，使分泌物增加，造成慢性阻塞性肺部疾患，导致呼吸衰竭，应积极进行抗感染治疗。

（四）治疗原发病

呼吸衰竭应积极治疗原发病，并应注意纠正酸碱失衡。

第五节　术后呼吸道的管理

（一）术后拔管

口腔颌面部急诊手术后应根据情况，最好完全清醒后再拔除气管内插管。手术后由于麻醉作用的影响，或组织水肿、脓肿及血肿，可能存在舌后坠、打鼾，使呼吸道不通畅。可在气管内插管拔除后留置经口或经鼻的咽通气道，使呼吸道保持通畅。还可经通气道吸痰或给氧，使术后护理更方便。随着麻醉作用的消失，患者苏醒时间的延长，待患者完全清醒后不能耐受通气道时即可拔除。此时患者完全清醒，可主动咳嗽或吞咽，即使有口咽部的轻度水肿，但患者可自行调整，维持呼吸道的通畅。应当注意经口或经鼻的咽通气道可被血块和分泌物堵塞，此时，便不能起到维持呼吸道通畅的作用。应加强术后管理，严密观察患者，及时吸出分泌物或血块，维持呼吸通畅。

（二）术后保留气管插管

口腔颌面部病情较严重或有严重小下颌的患者在麻醉苏醒期呼吸道不易保持通畅，术后可暂时保留气管插管，时间可根据患者的情况而定。一般等患者完全清醒，手术次日清晨或水肿完全消退后（术后2～3天），再拔除气管导管。应加强护理，勤吸痰，定期向导管内注

射生理盐水，以防分泌物黏附在导管壁内堵塞管腔使内径变小，出现呼吸道梗阻。在患者情况允许时，拔管前应松开气囊，可通过气囊周围的漏气情况来判断拔管后呼吸道是否通畅。拔管前准备好氧气和急救复苏设备。若拔管后出现呼吸道梗阻，应立即加压给氧或重新气管插管。

（三）气管切开

口腔颌面部急诊手术后不能维持呼吸道通畅的患者，可在急救时考虑气管切开术，或在全身麻醉后拔管前考虑气管切开术。麻醉苏醒期及手术后发生呼吸道梗阻，用其他方法不能解除的也应考虑气管切开术。

第六节　口腔颌面急诊常见的麻醉问题和处理

口腔颌面急诊手术时，由于麻醉操作和手术的创伤及不良的神经反射都可导致各种并发症，不及时处理会危及患者的生命。

（一）恶心、呕吐和误吸

麻醉诱导时发生恶心、呕吐多见于小儿或饱食患者。全身麻醉前应严格禁食水，婴儿禁水或奶应达 4～6 小时。成人吃固体食物者禁食应在 8 小时以上。若在术前进食较多不易消化的食物，即使禁食 8 小时仍有发生呕吐的可能。口腔颌面部急诊或创伤也可使胃排空时间延长。术后呕吐多见于胃液较多、饱胃和受伤后或术中吞咽大量血液的患者。

麻醉时发生呕吐，患者会将呕吐物误吸入或被给氧时吹入呼吸道内，造成呼吸道梗阻、吸入性肺炎或肺不张。因此，手术前患者应严格禁食水，饱食患者应行清醒气管内插管。颌面外科手术后患者可于拔管前反复吸痰刺激其呕吐后再拔管，对可能咽下血液的患者应经胃管抽吸干净后再拔除气管内插管。

（二）颌面部间隙感染及严重并发症

口腔颌面部间隙感染也称蜂窝织炎，指口腔、颌骨周围、颜面、颈上部肌肉、筋膜、皮下组织中的弥散性、急性、化脓性炎症。表现为病变区域的红肿、发热、疼痛，皮温高及张口受限、吞咽困难和呼吸道梗阻等症状。全身会有感染、中毒的反应。实验室检查有白细胞升高、核左移或脓毒颗粒。根据发生的部位可又有眶下间隙感染、颊间隙感染、咀嚼肌间隙感染、翼颌间隙感染、咽旁间隙感染、颞下间隙感染等，口底蜂窝织炎是最严重的间隙感染，感染波及颏下、颌下、舌下多个间隙，可是化脓性的也可是腐败坏死性的感染。严重时还可波及整个颈部及胸部，使气管切开都很困难。在严重感染的患者中高血糖或糖尿患者多见，使得病情更加复杂。口腔颌面部感染可因严重并发症如败血症、脓毒血症、休克、颅内海绵窦化脓性血栓性静脉炎、肺脓肿、肝脓肿及脑脓肿，甚至多器官衰竭导致死亡。

急诊行间隙感染切开引流时，患者的症状重，可能出现衰竭，会有呼吸道梗阻，老年人会有意识的模糊、谵妄、嗜睡。此时应尽快明确诊断，多科室协作进行抢救。

(三) 面颈部血管畸形出血

面颈部血管畸形出血时止血相当困难,麻醉时应注意补充血容量,同时还要控制性降压。涉及颅内的动脉瘤手术麻醉时采取低温脱水降低颅内压,缩小脑体积,有利于动脉瘤的显露和手术操作,同时可减轻脑缺氧,有效地预防术中、术后脑水肿。可采取蛛网膜下腔置管引流脑脊液,降低颅高压,注意引流速度不要过快,防止脑压突然下降引起脑疝。应保持循环稳定,组织灌流良好,降低颅内压和脑的氧耗,避免苏醒期的躁动和恶心、呕吐。

舌体巨大海绵状血管瘤患者由于舌体大,可考虑气管切开,保持呼吸道通畅。防止血液吸入堵塞,血管丰富,手术出血多控制性降压,减少出血便于手术操作,全身降温,减轻低血压对心、脑、肾的缺氧性损害,保证手术的安全性。

上颈部感染颈动脉瘤破裂出血会影响呼吸道,应保持呼吸道通畅。应加强输血、输液、补充血容量,选择气管插管或气管切开。

(四) 舌咽、颈部贯通伤

颈部严重创伤的抢救应尽快建立人工气道,吸痰防止误吸,输液抗休克。尽快行经口或经鼻的气管内插管,如果插管困难,尽快行气管切开,建立人工通气的通道。麻醉诱导及插管的体位应充分考虑患者的安全性。开放两条静脉保证输血、输液,术中颈外动脉结扎。

若患者气管受压移位,麻醉和插管都有困难。可试用托起下颌或肿物的办法,观察呼吸道是否有通气好转的情况。应选用较细的导管。有些患者不能平卧,可考虑坐位下气管插管或气管切开。

(刘克英)

参考文献

沈洪.2007.急诊医学.北京:人民卫生出版社

谢荣,杨拔贤.1998.现代临床麻醉和重症监测治疗手册.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社

俞光岩,王嘉德.1995.现代口腔科诊疗手册.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社

张震康,俞光岩.2007.口腔颌面外科学.北京:北京大学医学出版社

庄心良,曾因明,陈伯銮.2003.现代麻醉学.第3版.北京:人民卫生出版社

Dunn PF. 2009. 麻省总医院临床麻醉手册.第7版.于泳浩等主译.天津:天津科技翻译出版公司

Hurford WE, Bailin MT, Davison JK 等.1999.临床麻醉手册.第5版.王俊科,王多学,王凤学等主译.沈阳:辽宁科学技术出版社

Miller RD. 2001. Anesthesia. 5th edition. Philadelphia: Harcourt Asia Churchill Livingstone

Walls RM 等.2008.急诊气道管理手册.第2版.李春盛主译.北京:人民卫生出版社

第十九章　颅面手术麻醉

第一节　颅面手术的范围及分类

颅面外科是起源于 20 世纪 60 年代末的一门新兴学科。当颅面外科在法国、美国渐渐兴起的时候，中国的颅面外科仍处于空白。1978 年，上海第九人民医院的张涤生教授受到 Paul Tessier 的颅内外联合径路手术的启发，完成了中国史上的第一例眶距增宽矫正手术，揭开了中国颅面外科的序幕。随后，中国颅面外科逐渐走向成熟。

早期的颅面外科主要注重于一些复杂的手术，如作为颅面外科标志性的眶距增宽症矫正术(图 19-1)。这类手术需要打开前颅窝，推开脑组织后把眼眶的四个缘和壁分别截开，去除眼眶中央多余的骨条后将两个眼眶向鼻部中间靠拢，最后做骨间隙的植骨和固定。另一标志性的手术是 Le Fort Ⅲ截骨前移手术，它需要将整个中面部和颅底脱开后前移固定于新的面部位置，其截骨部位深而复杂，折断和牵出上颌骨时十分惊心动魄，有人称之为“魔术般的面具式手术”。随着医疗技术的日益成熟，学科由最初的颅面外科分化为：①以矫治先天性颅面畸形为主的经典颅面外科；②以根治颅颌面巨大肿瘤为主要内容的肿瘤颅颌面外科；③以治疗颅颌面严重复合创伤为主要内容的创伤颅颌面外科；④以美容整形为目的的美容颅颌面外科，而颅面外科也越来越多地被称为颅颌面外科。



图 19-1　眶距增宽症

A. 术前；B. 术后

第二节　颅面手术的麻醉特点

颅面外科手术是通过对颅面部的各种类型的骨块重组、截骨以及骨块固定等外科手段进行治疗的外科新领域，其研究对象以各类颅面部畸形为主。由于颅面手术打破的颅脑和

面部的界限，将二者作为一个整体进行治疗，因此，颅面外科的治疗对象往往涉及口腔颌面外科、整形外科、神经外科、五官科、眼科等多个领域，是新兴的跨学科外科专业。由于颅面部病变的特殊解剖位置、特定的患者群，以及口腔颌面外科、显微外科、综合性治疗、颅颌面整形修复等特殊的外科方式共同决定的颅面手术不同于其他部位手术。一般来说，颅面手术往往有以下麻醉特点：

（一）患者年龄跨度大

颅面手术种类很多，包括先天颌面畸形的矫正、外伤修复以及肿瘤治疗等，手术对象涉及各个年龄层次，年龄跨度相当大，从新生儿到高龄老年人都有。

常见的口腔、颅颌面外科手术患者中，小儿和老年人占较大比例。在不同年龄层次的患者中，存在不同的疾病特点。小儿患者多因先天性畸形而实施手术，青中年患者以炎症、损伤、整复手术居多，老年患者则以肿瘤疾病为主。

（二）手术区域解剖异常，气道管理困难

颅颌面是由颅和颌面组成的，颅内包含脑和脑膜；颌面部则包含眼、耳、口、鼻等特殊器官。而口、鼻、咽等在解剖上是呼吸和消化两大系统的共同通道及门户。口腔、颅颌面部的病理改变和先天畸形，常常会导致气道梗阻和气管插管困难。首先，颅面先天畸形的患者往往伴有张口困难、头部活动度差、后仰受限。其次，由于长期不能开口或开口困难妨碍进食，患者全身营养状况极差，机体抵抗力，而其恶劣的口腔卫生情况容易引起术后的呼吸道感染。颅面先天畸形综合征的患者，如 Pierre Robin 综合征、Treacher Collin 综合征和 Godenhar 综合征均为小下颌畸形，舌体位于较小的下颌腔内，前两种还伴有腭裂和先天性心脏病，导致气管插管困难。此外，此类患者智力低下，难以合作，机体抵抗力较低，对手术和麻醉的耐受性差，容易发生麻醉意外。口腔肿瘤本身或肿瘤对咽、软腭、口底和翼腭韧带的侵袭会导致张口困难，麻醉后咽部肌肉松弛可使肿瘤完全堵塞咽部气道。口腔、颌面部肿瘤突出生长越过口腔中线时，可能使喉镜放置发生困难、插管视线受阻，因此声门难以暴露。对于鼻骨、上颌骨、颅前窝或颅底骨折的患者，经鼻气管插管可能将感染引入颅内，导管更可误入鼻窦、颅底裂缝，将异物带入气管内，或使松动的骨片和组织脱落，引起大出血。由于气管插管与颅颌面手术尤其口内操作处于同一区域，因此，既要考虑气道安全，还需顾及手术操作不受影响。手术过程中患者头部位置的多变动也给气道管理带来不利，术中应严密观察防止导管折叠或移动。手术中异物、分泌物和血液可能积聚在气管套囊周围，拔管时有误入气道的危险。术后气道周围结构的肿胀，舌后坠，颌间结扎固定等都将影响通气功能。

（三）手术时间普遍较长，创面暴露范围大

大多数颅面手术平均用时可达 6～7 小时，也有长达甚至超过 12 小时的。在这么长的时间里必须谨慎地注意保护麻醉患者。患者无论仰卧或伏卧，始终要保持合适的体位，头部有充分的枕垫，让各关节放松并保护好外周神经。要保护好眼睛，避免消毒液对角膜的损伤。在长时间的手术过程中，监护丝毫不能松懈，在严密的监护下，及时发现问题并与外科医生沟通，必要时暂停操作。要防止药量过多，长时间手术很容易引起药物积聚，苏醒延迟。手术部位多、创面大、时间长，要注意术中液体的补充。大的创面也容易导致低温的发生，低

温会进一步加重苏醒延迟。

（四）创面止血困难，失血量大

口腔、颌面及颅脑部血管丰富、止血困难。对于颅面部的血管瘤、神经纤维瘤、恶性肿瘤及某些正颌手术行手术治疗时，创伤大，出血多。对颅颌面部多处骨结构进行切割移位时，手术入路切口小、位置深、操作复杂，出血较难以控制。因此，手术中应及时、适当补液、输血，必要时可行控制性降压，以减少手术出血，以提供较为清晰的手术视野。口腔、颌面部和颈部神经丰富，手术刺激迷走神经、颈动脉窦，易于引起心动过缓、血压下降甚至心搏骤停。

（五）可能引起颅内压波动

颅颌面手术操作邻近脑组织，分离和暴露过程中易使脑组织受到牵拉，可造成脑损伤和脑积水，继而导致颅内压增高。而有些肿瘤手术要行双侧颈淋巴结清扫术，两侧颈内静脉同时或间隔切除，头部静脉回流受阻，在椎静脉侧支循环代偿完全之前，患者的颅内压力会有暂时性升高，对脑组织会造成损害。

（六）显微外科和游离组织移植

口腔颌面手术如肿瘤、外伤等往往造成组织缺损，影响外观，则要求同时进行显微移植、重建、整形的越来越多。无论是游离皮瓣、肌肉、骨肌瓣、神经移植等整形手术均需用到显微外科技术。应考虑移植物的血供问题，任何影响移植皮瓣存活的因素都应避免，如血管痉挛、灌流不足，都将使移植组织细胞得不到正常血液循环供血，造成缺氧和代谢失调。

第三节　颅面手术常用的麻醉方法

一、局部麻醉

局部麻醉是指患者处于神志清醒状态，身体某一部位的感觉神经传导功能暂时被阻断，运动神经保持完好或同时有不同程度的组织。该类组织完全可逆，可以提供较完善的麻醉效果，不产生组织损伤。在颅颌面外科手术中局部麻醉适用于患者合作程度好的口腔内、颌面和浅表的颅面、颈部的短小手术。局部麻醉不需要特殊设备，手术者一般可以独立进行操作，手术前不需特殊准备，手术后无需特殊护理，对机体的生理功能影响较小。常用的局部麻醉方法包括局部浸润麻醉和神经阻滞麻醉，颅面部及颈部的神经有较明显的体表标志，操作相对简单，但对于长时间手术或手术创伤大者，或者是手术患者自身情况无法配合，则不考虑进行局部麻醉，因为局部麻醉不能取得安全有效的麻醉效果。

二、全身麻醉

全身麻醉是指使用麻醉药物产生可逆性全身痛觉消失和意识丧失，并伴有反射抑制和（或）肌肉松弛的状态。全身麻醉包括吸入全身麻醉、静脉全身麻醉和静吸复合全身麻醉三类。对于颅面外科中手术创伤大、出血多、时间长、儿童和不能合作的成年人、手术中无法维

持呼吸道通畅或围手术期可能发生反流误吸的患者，均必须采用全身麻醉。

（一）吸入全身麻醉

吸入全身麻醉是将麻醉气体吸入肺内，经肺泡弥散至血液循环，到达中枢神经系统，产生痛觉和意识消失的作用。目前常用的颅面外科全身麻醉吸入麻醉药有恩氟烷、异氟烷、七氟烷、地氟烷以及氧化亚氮等。氧化亚氮的麻醉作用较弱，但镇痛作用较好，对呼吸道刺激性小，需与氧气及其他吸入麻醉药按一定比例吸入，若比例失调可能会造成缺氧的危险。其他几种吸入麻醉药均为挥发性液体，化学性能稳定，麻醉效能强，在体内分解代谢少，大部分以原形从肺排出体外，麻醉深度容易控制，比较安全。

（二）静脉全身麻醉

静脉全身麻醉是指将静脉麻醉药物注入静脉，经血液循环作用于中枢神经系统而产生全身麻醉效果的方法。常用的静脉麻醉药物包括硫喷妥钠、氯胺酮、γ-羟丁酸钠、丙泊酚以及咪达唑仑等。以上静脉麻醉药中，氯胺酮被证明具有良好的体表镇痛作用，其余静脉麻醉药物均属于催眠性静脉麻醉药物，虽然在一定麻醉深度的情况下可能有较弱的镇痛效果，但效果甚微。静脉全身麻醉没有呼吸道刺激性，麻醉诱导迅速，苏醒较快，患者相对舒适，但静脉麻醉药在没有气管插管的情况下，麻醉深度和给药剂量不易掌握，不慎超量则容易发生呼吸循环抑制。

（三）静吸复合全身麻醉

临床上使用单一的麻醉方式常因用药量过大、副作用多而难以达到满意的麻醉效果，因此多使用复合全身麻醉。复合麻醉是指同时或先后应用两种以上的全身麻醉药物或麻醉技术，以达到镇痛、遗忘、肌肉松弛、反射抑制以及维持生理功能稳定的方法。

颅面外科手术中较多使用的复合麻醉方式是静吸复合麻醉方法。静吸复合麻醉方法是指对于同一患者同时或先后使用静脉麻醉和吸入麻醉的麻醉方法。静脉麻醉药物起效快、持续时间短，而吸入麻醉药物易于管理、容易控制麻醉深浅，所以临床上多采用静脉麻醉诱导，吸入麻醉和静脉麻醉共同维持的方法进行麻醉。由于单一的静脉麻醉药物难以满足手术的需要，故常将多种静脉麻醉药物或镇静药物、麻醉性镇痛药和肌肉松弛药复合使用。

（四）全身麻醉的实施

1. 全身麻醉诱导及插管　对于呼吸道通畅，张口无明显受限，估计没有插管困难的患者可以考虑采用静脉快速诱导插管的方法。在患者充分吸氧去氮的状态下，通过使用静脉麻醉药物或镇静催眠药物使患者意识丧失，并辅以阿片类镇痛药物、肌肉松弛药物，随后进行气管插管。近年来采用吸入麻醉药物七氟烷进行吸入快速诱导插管的方法也日趋成熟，并广泛用于儿童及婴幼儿的全身麻醉诱导。

气管插管的途径一般根据手术部位来选择。对于涉及上颌骨部位或鼻部、上颌窦的手术宜采用经口气管插管；下颌骨、口内以及涉及颈部的手术多采用经鼻腔气管插管。对于术前存在张口困难、呼吸道梗阻的患者，不建议使用快速诱导的插管方法，应在保证患者意识存在、保留自主呼吸的情况下，辅以完善的黏膜表面麻醉以及小剂量的静脉镇痛药物，选择

较细的气管导管进行清醒气管插管。如果患者为舌根部或口底巨大肿瘤，甚至侵袭颅底，则必须在术前局部麻醉下进行气管切开，再进行全身麻醉过程。

2. 麻醉维持 全身麻醉诱导完成后即进入麻醉维持阶段。颅面部手术靠近呼吸道，头面部被手术单覆盖，头位经常因手术需要而发生改变，容易发生气道机械性梗阻现象，麻醉医师应加强对于患者的各项生理指标和体征的监测。麻醉医师在术中必须及时提醒术者，尽量吸净口内及咽后壁内残留的血液及分泌物，防止血液误入气管内或过多流入胃内。术中须根据头位变化及时调整导管位置，调整导管在口内或鼻腔外的弧度，防止发生折叠或扭曲的现象，注意避免导管过深或滑脱。在长时间手术时，可以选择具有金属丝的加强型气管导管而防止导管折曲。准确的脉搏氧饱和度和呼气末二氧化碳分压测定也有助于判断患者的氧合和通气情况。

颅颌面部的血运丰富，某些手术出血多，不易止血。部分麻醉药物具有扩血管作用，可以加重失血，而机械通气时如果气道平均压过高，右心回流血量受阻，会增加头颈部渗血。手术中可以适当抬高手术部位，调整通气量以降低气道压力，以利于头颈部静脉回流，可以减少术中出血。对于没有严重心血管和呼吸系统疾病、严重贫血疾患，心肺代偿功能较强的成年患者，一般情况下，失血小于全身血容量20%时可以用3～4倍晶体液补充；若失血超过20%，则考虑需补充胶体液（人工代血浆、血浆、浓缩红细胞悬液或全血等）；若失血过多，在补充以上液体的同时，必须补充血小板及凝血因子，以改善和维持患者的凝血功能。对于婴幼儿患者群体，由于其全身血量少，对失血的耐受性差，因此必须精确估计出血量，严格按照患儿体重计算补液量，维持体液平衡和血流动力学稳定。

3. 麻醉后处理 颅颌面手术后，患者可能因肌肉松弛、舌后坠以及手术创面肿胀、渗出、血肿形成而导致上呼吸道急性梗阻。术后头面部敷料包扎，颌间结扎或固定也不利于呼吸道保持通畅，而且一旦发生术后呼吸道梗阻，情况往往非常棘手，故颅面部手术后多主张在患者完全清醒后才能拔除气管导管，并且做好再次气管插管或紧急气管切开的准备。小儿患者由于声门组织较脆弱，拔管后容易出现喉水肿和不完全性的呼吸道梗阻现象，因此可以在拔管前使用小剂量激素或拔管后使用含有糖皮质激素的雾化液雾化吸入以减轻拔管对声门的刺激和损伤。对于手术创伤大、时间长或全身情况差、循环和呼吸系统不稳定的患者，可以考虑延迟拔管，留置经鼻或经口气管导管，待手术创面组织水肿减轻，舌体活动度基本恢复后方可拔管。在术前估计需延迟拔管的患者，应尽量选用经鼻气管插管或术后改行经鼻气管插管，因为通常情况下患者对于经鼻气管插管的耐受性较好，留置导管的时间也可以适当延长。在留置气管导管期间，须定时抽空气管导管套囊，减少头位改变的频率，从而减轻导管及套囊对气管壁黏膜的损伤，并且必须做到定期吸净导管内及口鼻咽腔内的痰液和分泌物，保持气管导管通畅。

4. 控制性降压 控制性降压是指在手术及麻醉过程中，运用各种药物及措施使患者血压降低到一定范围，根据具体情况控制降压的幅度和持续时间。颅颌面部血供丰富，手术操作精细，手术创面易于出血且难以止血，因此，进行控制性降压可以减慢出血的速度、减少出血量，为手术提供清晰术野，便于手术操作，减少术后并发症。

为了加强控制性降压的可操作性和防止不良反应的发生，目前多采用多种方法和药物进行联合降压。若仅进行短时间控制性降压，可以加大吸入麻醉药物的浓度或单次注射短效降压药物。如果需长时间进行控制性降压，则考虑选择血管活性药物如硝普钠、硝酸甘

油、β受体阻滞剂、α受体阻滞剂以及钙离子拮抗剂等，同时可以联合使用卤族吸入麻醉药。对于控制性降压的实施，术前必须严格评估患者的全身情况和耐受性，术中力求维持血流动力学稳定、精确估算出血量、及时输血补液，监测中心静脉压，防止控制性降压期间发生血容量不足。同时术中必须严密监测尿量，控制尿量大于1ml/(kg·h)，保证肾脏的正常灌注。手术主要步骤结束后，须立即停止降压，逐渐恢复血压至正常水平，同时提醒术者彻底止血，避免术后的继发性出血。

控制性降压过度往往会引发各种心、脑、肾并发症，因此，对于合并严重心脑血管病变、肝肾功能损害、严重贫血、低血容量和呼吸功能损害的患者，不建议进行控制性降压。70岁以上的老年人和婴幼儿也必须谨慎进行控制性降压。

5. 脑组织保护措施

(1) 脑脊液引流：正常成年人的蛛网膜下腔及整个脑室中的脑脊液总量约为150ml。颅面外科手术中部分涉及颅底，术中常需分离硬膜与颅底的粘连，因此要求硬膜囊足够松弛。对于这样的患者，麻醉医师可以在麻醉诱导完成后，预先翻身进行腰穿置管，根据术中具体情况缓慢释放脑脊液或进行脑压监测。

(2) 激素：肾上腺皮质激素被认为可以改善和调整血脑屏障功能、保护细胞膜、抗自由基和降低毛细血管的通透性，对血管源性脑水肿治疗效果较好。临床上常用的首选激素类药物为地塞米松，其抗炎作用为氢化可的松的30倍左右。成人常规剂量为首剂10～12mg，随后每6小时5mg静脉注射或肌内注射。术前可与甘露醇一起使用。

氢化可的松以5%葡萄糖或生理盐水稀释后静脉滴注，但较少用于术前用药。

(3) 脱水、利尿剂：甘露醇脱水作用强，作用持久，是目前首选的高渗性脱水剂。静脉滴注甘露醇后，10～20分钟时颅内压开始下降，30分钟到达最低水平，平均使颅内压下降50%～90%，约1小时后颅内压开始回升，3～5小时后恢复到用药前水平。呋塞米有利尿脱水的作用，可以通过血液浓缩、血浆渗透压增高，从而引起脑组织脱水进一步使颅内压降低。此外，呋塞米可以使脑脊液生成量下降40%～70%，与甘露醇联合应用可以起到协同脱水治疗的作用。

(4) 过度通气：过度通气治疗脑水肿可以通过降低动脉血二氧化碳分压，使得脑血管收缩、脑血流减少，从而降低颅内压。过度通气可以缓解急性颅内压增高的危象，但动脉血二氧化碳分压过低会使脑血流量减少，血红蛋白对氧的亲和力降低，引起脑缺氧，所以一般将动脉血二氧化碳分压从35～40mmHg降至25～35mmHg即可。

第四节　常见颅面手术的麻醉管理

一、颅面先天性畸形整复手术麻醉管理

颅颌面先天性畸形整复是颅颌面外科中的一个新兴的、前沿的分支学科，它的对象多为颅颌面畸形患者。手术主要包括尖头畸形，眶距增宽，小颌畸形，小耳畸形等先天畸形的整复矫正。颅颌面先天性畸形整复就是根据颅颌面的畸形情况和治疗要求，通过对颅骨及面部骨骼进行较大的切割和重新组合，有时手术还涉及颅内，从而获得较满意的面部美容效果。

（一）一般准备和气道评估

颅颌面先天畸形患者与一般外科手术患者术前情况有所不同。患者一般全身情况较好，无明显的脏器疾患和异常。其特殊性表现在颅面部的解剖畸形。这种畸形对麻醉的影响主要表现在气道困难和术前颅内高压。影响气道困难的颅颌面畸形主要有：下颌后缩，舌后坠气道阻塞综合征（Pierre Robin 综合征），下颌面发育不良综合征（Treacher Collin 综合征），第一、二鳃弓综合征等。Pierre Robin 综合征、Treacher Collin 综合征对气道影响的识别比较容易。这类患者有一个共同特点，即下颌发育不良。下颌骨与正常人相比明显短小。严重者可呈鸟嘴样。术前 Mallampati 分级在Ⅲ级以上。这类患者全身麻醉气管插管前一般不会盲目选择快诱导插管。而第一、二鳃弓综合征患者的气道困难识别有一定的迷惑性。这类患者往往是小耳畸形的整形手术。有的患者下颌骨没有明显发育异常，或仅有轻度患侧面部短小，但其气道的困难程度往往与前二者相同。颅面畸形患者术前张口度一般均正常，对插管困难的预测度评估可采用视诊，观察甲颏间距，下颌骨水平支长度，Mallampati 分级和直接喉镜显露喉头情况等做出综合的判断。切忌盲目快速诱导插管。小儿即使具有上述异常情况，但由于发育尚未完成，其气道的困难程度往往比成人小。

（二）气道和呼吸管理

对于估计不存在插管困难的患者，快诱导加静吸复合麻醉是目前最常用的方法。所有预计有气道困难存在的患者，原则上均应采用清醒插管，即应用适量的镇静镇痛药物，使患者处于嗜睡状态，保留呼吸，呼之能应，应用特殊插管技术如直接喉镜、盲探鼻插、纤维支气管镜、盲探插管装置等进行插管。另外，在颅颌面整复手术中，经鼻气管插管的患者较多，常选用低压高容的钢丝螺纹加强型气管导管或是特制的异型管，并应用适量的鼻黏膜血管收缩药，如麻黄碱滴鼻液等，可以减少气管导管术中折叠引起的气道问题以及鼻黏膜损伤引起的出血。

颅颌面整复，尤其是正颌手术患者由于术后的创面水肿、口咽部肿胀，会使口咽部的气道变窄，若骨切开处有渗血也会因引流不畅引起血肿而导致气道梗阻，因此，术后要根据需要留置气管导管并严密观察伤口及引流情况。正颌手术经常需要做颌间结扎固定以保持移植骨块于功能咬合位。一项对颌面畸形患者全身麻醉下接受正颌手术及颌间结扎后的呼吸功能影响的研究发现，正常志愿者接受颌间结扎后对通气功能并没有影响，而术前用口和（或）鼻通气的颌面畸形患者接受正颌手术和颌间结扎术后，只能通过鼻腔进行通气，而且潮气量和分钟通气量都明显下降，分别由 536ml、7.84L 降为 357ml、5.40L。这个结论提醒我们颌间结扎患者术前的呼吸功能评估很重要，它有助于术后通气功能的预先估计。术前只能行口腔通气的患者颌间结扎后可能需要更多术后呼吸方面的监护和管理。

（三）失血与控制性降压

由于颅颌面整复手术涉及颌骨的切开、移位，往往因损伤了较大的头面部相关血管而引起较严重的失血。采用控制性降压技术可能明显地减少术中失血。2001 年的一项控制性降压的研究结果表明，接受上颌骨分段截骨的患者，控压组的平均出血量为 85ml，对照组的平均出血量为 175ml，差异明显。控制性降压是减少失血，防止艾滋病等输血性传播疾病的

重要方法，一般 ASA Ⅰ级的患者的平均动脉压可以降低 30%左右，但平均动脉压最低不宜低于 50mmHg，老年人的平均动脉压不应低于 80mmHg。

控制性降压的方法有很多。适当的头高位可以使手术野高于心脏平面，从而减少失血，清晰术野。正颌手术中静脉滴注 5μg/(kg · min)尼卡地平平均 5.5 分钟后，平均动脉压降至 50～65mmHg，术中尼卡地平以 3～6μg/(kg · min)维持。在控制性降压过程中复合应用止血药物可以更加有效地减少失血。研究中发现，颅颌面整复手术患者的控制性降压组中加用氨甲环酸的出血量是 400ml±210ml，未加用氨甲环酸组的出血量为 740ml±410ml，差异非常明显。在控制性降压的正颌手术患者中加用醋酸去氨加压素，减少出血量的效果也非常明显。

虽然控制性降压可以大大减少术中失血，但是，由于有些颅颌面整复术如上颌骨 Le Fort Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型截骨术本身出血量较大，仍可能需要通过输血来弥补术中失血。有关研究发现，术中血液的丢失、血细胞比容的下降幅度和手术时间三者呈线性关系。Moenning 等曾对 506 例颅颌面整复术患者的平均失血量和围手术期的输血指征进行了回顾性的评价，研究发现双颌骨手术的出血量多于单侧，所有手术的平均出血量为 273.23ml，男性成人和儿童患者的出血量多于女性成人和儿童，但其中有 4 名患者接受了输血治疗。因此，作者认为颅颌面整复术术中真正需要输血的情况并不多，只有复杂的双侧颌骨手术以及儿童患者术中可能失血较多，必要时可能需要输血治疗。

（四）颅内压监测

尖头并指综合征（Apert 综合征）以及颅面成骨不全综合征（Crouzon 综合征）由于骨缝早期闭合，解剖上表现出尖头畸形和眶距增宽等征象。随着患者成长，由于颅腔扩展限制，可出现颅内压增高、视乳头水肿、视神经萎缩、智力发育障碍等症状。这类患者往往手术年龄较小。颅内压高是一个慢性渐进过程，前来就诊的患者一般不伴有急性脑水肿症状。这类颅面整形手术一般需在颅骨及面部骨骼间进行较大的分割重组，涉及颅内外。经蛛网膜穿刺置管观察颅内压变化有其直观的一面，但也有其不利的一面。如婴幼儿行蛛网膜下腔穿刺置管操作十分困难，腰穿所致脑脊液渗漏可使压力测量数值失真等。采用脑室导管法监测颅内压变化效果较好。术前不做蛛网膜下腔穿刺，术中硬脑膜张力增高影响手术操作时，给予过度通气，或给以甘露醇、呋塞米等药物，适当降低颅内压。术毕行侧脑室置管，监测术后颅内压变化，若颅压过高可引流部分脑脊液。

（五）局部浸润与神经阻滞

局部麻醉与神经阻滞主要运用于部位表浅、范围较小的手术。随着现代医学的发展，安全、舒适的全身麻醉技术已经取代了部位麻醉，然而在全身麻醉状态下做局部浸润和神经阻滞后会对全身情况产生什么影响，目前的研究尚不多。Noma 等曾将所研究的颅颌面整复术患者分为两组，一组单纯全身麻醉控制血压，另一组加用局部麻醉药做上下颌骨神经阻滞，结果发现神经阻滞组的血流动力学更加稳定，异氟烷的吸入量减少，用于控制血压的腺苷用量也明显减少。研究说明，局部浸润和神经阻滞在全身麻醉状态下应用可能对血流动力学的稳定，减少术中应激反应有一定帮助，但还需要进一步的探索和研究。

二、颅颌面联合根治手术麻醉管理

对颅颌面部恶性肿瘤患者，只要其全身情况许可，通常进行根治手术。涉及颅前凹或颅中凹的手术即是颅颌面联合手术，兼有口腔颌面外科和神经外科之特点(图 19-2)。

(一) 一般准备

1. 心理准备　实施肿瘤手术的患者，常会因大面积组织切除后可能造成的头面部外观畸形而存在明显的心理障碍。对已接受了多次手术治疗的患者而言，手术麻醉的痛苦体验与不良回忆则会使其在再次手术前存在极度恐惧甚至拒绝心理。老年患者常会对病情发展和健康状况的过分关注而引起其焦虑、抑郁等情绪改变。对于诸多心理问题，麻醉医师应予以高度重视，术前应做好耐心细致的解释工作，与患者及家属建立起良好的医患关系，尽可能地取得他们的合作。不良心理活动的抑制与阻断，无疑对配合清醒插管、维持生理状态稳定和减少术后并发症都有着重要意义。

2. 体格准备　患者多数年龄大、营养状况差、有多次放疗或化疗史，往往有不同程度低蛋白血症、水和电解质紊乱、血小板减少。术前应停止放化疗，适当补充白蛋白和输血治疗，积极改善患者营养状况。给予升高血小板的药物，使血细胞比容大于 30%，血小板数大于 $100\times10^9/L$。若凝血功能障碍还要增加凝血因子或输血浆。若合并心肺等脏器疾病应积极治疗，以提高手术耐受力。

(二) 术前气道评估

口腔颌面肿瘤的发生部位可影响到气管插管。必须注意患者张口受限的程度有多少，是牙关紧闭，完全不能张口，或是仅能张口 1cm 或 2cm。成人咽喉镜，中号镜片最常用，长度为 12.5cm，最宽处为 2.5cm，张口度必须在 2.5cm 以上才能暴露出声门。大号成人咽喉镜，其长度是 15.0cm，最宽处达 3cm。儿童咽喉镜长度是 10.0cm，最宽处是 2cm，这些数据均应掌握以便做出正确估计。张口受限时也有两种情况，一种是因疼痛而拒绝张大口，属于这种情况的，一般在全身麻醉诱导后张口度可能增大；另一种是因为肌群或颞颌关节被侵袭而不能张口，此时即使给全身麻醉也不能增加张口度。可根据手术需要选定插管径路并固定好导管，一般颅底、眼眶、鼻部、上颌骨、上颌窦手术宜经口插管，而下颌骨、腮腺区、口腔内手术宜经鼻插管。如果肿瘤生长正好在导管必经之路，则必须放弃经口或经鼻气管插管而改用气管造口；如考虑不周，强行置管，轻者将瘤体碰伤，重者可致大出血，例如舌根会厌附近的肿瘤。麻醉医师应当与手术医师共同商讨这方面的问题，求得正确的方案。由于麻醉机要远离患者头部，气道回路要足够长，且选用轻质的螺纹管，并保障每个接口连接紧密。

(三) 气管插管

1. 经鼻气管插管　气管内麻醉是口腔颌面部肿瘤手术麻醉的基本方法。它将呼吸道与口腔相互隔开。除上腭肿瘤手术首选经口腔气管插管以外，其余手术以经鼻腔气管插管更为常用。有许多困难气管插管，可以用盲探法经鼻腔插管法，或者借用其他器械帮助，使经鼻插管获得成功。插管前先环甲膜穿刺咽喉表面麻醉，然后小剂量咪达唑仑和芬太尼清

醒镇静或丙泊酚靶控输注可有效减轻经鼻盲探插管的应激反应。

成人男性经鼻腔导管用 ID7.5 号，女性用 ID7.0 号，即使全身麻醉长达 10 小时以上也无问题。有心脏病或肺功能差的患者，鼻腔特别大的患者，可增加半号，反之如鼻腔很窄，可减小半号。疑难气管插管患者通常选用相对较细的导管，更易成功。

原则上应当选择手术对侧鼻孔插入。盲探气管插管时，经一侧未能插入，改换对侧往往能成功。依笔者经验，开口斜面在左侧的导管，经左侧鼻孔插入时，其 1 次成功的机会较多。笔者所在医院统计 135 例经鼻腔气管插管，左侧鼻腔插入的有 95 例(70.3%)。据观察，导管出后鼻孔时，在左鼻孔位置的其突前部分(即斜面顶端)，是靠近中线的，容易进入声门，而在右鼻孔位置的其突前部分靠右，容易阻于右侧犁状窝或右侧杓状皱襞。插管前先以吸引管探查一遍，并用灯光检查鼻前庭、中隔，中隔明显偏向一侧时，该侧不能用于气管插管。经鼻插管时还要保护好鼻翼，避免牵拉导管对鼻翼的损伤和压迫。

因为口腔颌面手术经常会移动头部，气管导管应插入气管内深一点可以减少导管在手术过程中被拉出的危险。过去需要在口腔咽喉填塞纱条，防止误吸，现在已很少有此需要。成人用套囊充气 5～8ml 能有效减少漏气和防止误吸。一旦怀疑漏气应及早更换气管导管。

2. 经鼻气管插管的罕见并发症

(1) 大量鼻出血：现市场上销售的气管导管具有很好的韧性，插管技术又有许多改进，插管时大出血已很少见。如果发生严重鼻出血，处理原则首先是维持气道通畅，其次才是止血。其办法包括留置该导管不动，不要向外拔出，此时它能起到压迫出血点的作用。设法使血液向口鼻腔外引流并强力吸引，同时进行口腔插管并清除已侵入气管系的血液。待气道通畅已有保障，才从容设法制止鼻出血。

(2) 导管误入咽后间隙：导管进入咽后间隙发生率约为 1‰。经鼻插管时，导管虽已出后鼻孔，且能继续向下推进，但未进入声门。此时若用直接咽喉镜观察，可发现管子位于咽后壁黏膜下层，拉动导管时，隔着黏膜可见到管子移动的“身影”。

咽周围间隙包括咽后间隙和咽旁间隙，它们位于咽壁的后方和外侧方。咽后间隙的位置在咽后壁黏膜与椎前筋膜之间，上起颅底，下延至后纵隔，咽旁间隙左右各一，位置在咽上缩肌、翼内肌和腮腺之间，上起颅底，下至舌骨大角，它们是一个潜在的蜂窝组织间隙，两间隙之间只有较薄的结缔组织膜相隔，间隙与咽腔也只有一层黏膜相隔。这两间隙起点处相当于导管出后鼻孔附近。鼻道润滑不够，导管太粗，质地太硬，插入时用力方向不妥，这些都是误入咽后间隙的诱因。间隙与咽腔只隔一层黏膜，导管一旦进入间隙，在咽喉镜窥视下即能发现咽后壁鼓起。这时若换另侧鼻孔，常会“走老路”，有时不得不放弃经鼻气管插管。

(3) 鼻甲被切除：这也是极罕见的并发症，导管将部分鼻甲组织切削下来。鼻甲组织被切削损伤的情况，在笔者所在医院的发生率约为 1‰以下。最近美国也报道 1 例中鼻甲被切削的病例，一般下鼻甲才最容易受损伤，因为它体积大，且紧靠导管。而中鼻甲由于其底部与颅底筛骨相连，损伤后可引起脑脊液渗漏。附近还有蝶腭动脉、鼻后动脉、前筛状动脉等，有大出血的可能性。

导管口径选择适当，进入方向合适，充分利用血管收缩药物及润滑剂如液状石蜡，有助于避免鼻甲组织受损伤。用管芯将导管弯成适当弯度插入鼻孔内，通过后鼻孔后拔出管芯，这种改进措施看来也有助于鼻甲免受损伤，它符合鼻道解剖关系。

(4) 鼻翼坏死瘢痕收缩，鼻孔变小：这也是罕见的并发后遗症。1 例男性行腮腺肿瘤切

除术的患者，在气管内（经鼻）全身麻醉下做手术，手术历时4小时，用的是ID8.0导管。手术后第2天开始，插管一侧的鼻孔其鼻翼皮肤循环欠佳，给予热敷处理，似无效，颜色发展到变黑，最后坏死脱落，1周后开始瘢痕收缩，出院时该侧外鼻孔明显缩小，与健侧完全不对称。此例选用导管口径属适当，鼻翼皮肤坏死的主要原因，据分析认为是由于金属三叉衔接管下垂的重量压迫，使导管弯曲下来，牵拉压迫该处鼻翼组织，时间长达4小时，引起局部皮肤缺血，最后鼻翼皮肤坏死脱落，瘢痕增生后收缩，致该侧鼻孔缩小。

（四）术中出血的管理

1. 控制性降压 一般来说，如能降低原有血压的1/4即可显著减少出血。这个范围对老年人也是相当安全的。持续降1～2小时，然后间断提升，这种方法适用于多数口腔颌面外科手术，并发症少。如果还需要降低，则最低也不宜低于原血压的60%，持续时间不得长于15～30分钟。降压麻醉除使用降压药外，也可配合以吸入麻醉药，这时是深麻醉的表现，二者配合得当，效果堪称理想。

2. 手术中用凝血药物 局部用的凝血药物种类繁多，国产历史较长的有凝血酶。凝血酶是得到国际公认的速效局部止血药。它的作用是促进纤维蛋白原转化为纤维蛋白，血液得以凝固，应用的关键是药物要与创面接触。有报道口腔颌面外科手术涉及骨膜或骨松质、压槽骨板、黏膜等处有广泛渗血时，用凝血酶止血效果确切可靠。供静脉注射用的"凝血酶原复合物"，有针对性地应用效果很好，但血液制品带来的传染病，却不能完全防止，这是其缺点。此外，显微外科手术一般不适用抗凝血药。

3. 颈外动脉结扎术 颈外动脉有8个分支，主要供应颌面部。左右颈外动脉吻合支丰富，所以结扎一侧颈外动脉后，减少出血的效果并不一定很理想。也可结扎其分支，例如在上颌窦癌扩大根治术时，可结扎颌内动脉。

4. 肿瘤与输血 头面部血管丰富，颅颌面肿瘤手术时出血多，输库血常难以避免。据笔者所在医院20世纪60年代至80年代的统计，颌颈联合根治术平均输库血1000ml，双侧颈淋巴结清扫（同期）平均输库血2200ml。90年代以来，由于手术方法及器械的改进，麻醉药及麻醉方法的进步，成分输血、自体输血的推广等综合因素，手术输血量大为减少，仅为过去的1/3量。

输库血的并发症已逐渐显现。20世纪60年代已经对大量输库血的并发症做了研究，现在，输库血的传染病也已摆在眼前，其中对国人威胁最大的莫过于输血后肝炎，其发生率是7.6%～19.7%。1996年又发现庚型肝炎病毒携带者，这可能是继乙型、丙型肝炎之后我国第三种致慢性肝炎的病毒。艾滋病看来也会成为今后输血的大问题。

（五）颈淋巴结清扫时的麻醉处理

颈淋巴结清扫须切除一侧椎前筋膜浅面的所有组织包括颈内静脉。一侧颈内静脉被切除，对侧可以代偿。手术范围包括颌下区、颈部及锁骨上区。手术处理颈内静脉下端时应保持麻醉平稳，防止患者有呛咳的动作，以避免颈内静脉被撕破造成空气栓塞，或手术误伤胸膜顶，致空气侵入纵隔，造成纵隔气胸。颈总动脉周围有压力感受器，术者应以1%利多卡因封闭之。

双侧颈淋巴结清扫术分为同期清扫与分期清扫两种。同期清扫由于两侧颈内静脉同时

切除，头部静脉回流顿时受阻，此时椎静脉侧支循环大约需要 24～48 小时才能完成。在此期间，患者的颅内压力会有暂时性升高，对脑组织会造成损害，因此，在此期间内应采取降低颅内压的措施。分期手术是切除一侧颈内静脉后，隔一段时间(1 个月至数年)，再切除另外一侧颈内静脉。这种做法的目的，是试图减少双侧同期手术带来的并发症。根据笔者所在医院 20 余例分期手术的观察，切除另外一侧颈内静脉以后，患者脑压升高幅度仍然很大。可以认为，分期手术对脑压的影响，并不小于同期手术。双侧颈淋巴结清扫手术的麻醉，关键问题是保护患者安全度过脑压增高这一危险期。国外不用降温麻醉也不监测脑压，手术死亡率较高。我们的做法是连续监测脑脊液压力，需要时分次抽吸脑脊液，同时做全身降温麻醉。在实践中，我们体会到这是行之有效的麻醉方法。

测量腰部蛛网膜下腔的压力即可代表颅内压。在麻醉前先做腰 3～4 蛛网膜下腔穿刺留置导管，将之引出到测量管内，定下零点水平并记录基础值。在颅内静脉切除前，脑脊液压力还会有些变动，例如抬起患者头部，转动其头位，呛咳等，均可使压力液柱短暂但明显升高，有时可达 40cmH_2O 以上。手术者常在切断另外一侧颈内静脉之前先暂时加以结扎以观察压力升高的幅度。脑脊液压力监测应当注意与患者的基础脑压比较时的相对数值，如果测得的数值较之基础值成倍升高，甚至高于咳嗽时短暂上升的数值，患者可能出现面色发绀，眼结膜水肿，甚或眼球凸出，此时应采取紧急措施。最有效的措施是立即放出若干毫升脑脊液，使压力迅速降低。少量多次放出比 1 次大量放出要安全。实践中有 1 例术中共放脑脊液 11 次总量达 130ml。在低温麻醉保护下的患者，脑脊液压力可能在手术结束时有所下降，甚至只有基础值的 1/3，此时需要向管内注入 5%葡萄糖数毫升至数十毫升以维持压力。监测系统应在手术后带回病房并留置 1～4 天，直至患者的脑脊液压力测定已完全稳定才可拔除。

采用体表冰袋降温法。麻醉后降温前先静脉注射非去极化肌松剂，以箭毒效果好，然后在头颈部及体表大动脉部位放置冰袋，但心前区应避免直接用冰袋降温，以免发生意外。早期我们将温度降得很低，达 32～30℃，但以后发现，即使 34～33℃也是成功的。温度越降低，脑脊液压力降低越明显。温度越高，需要抽吸脑脊液的次数会增多。

术中快速静脉滴注甘露醇及地塞米松，充分供给氧气，过度换气，颈椎尽量给予舒展，这些措施均会有利于椎静脉回流，减低颅内压力。手术后给患者采取头高斜坡 15°～30°的卧位，这样有利于头颈静脉回流。双侧颈内静脉切除后，常引起上呼吸道黏膜水肿肿胀，术后常规做气管切开。

(六) 显微外科操作时的麻醉处理

显微外科技术已在颅颌面联合根治手术中获得广泛应用，颅颌面广泛的组织缺损得以一次修复完毕。显微外科麻醉中应注意：①低温会引起血管收缩、组织痉挛；②血容量不足，影响局部的灌注；③过度通气后的低碳酸血症，可导致血管挛缩；④血小板聚集和血栓形成，影响移植组织的微循环。所以，在实施麻醉中要保持血流动力学稳定，注意手术中有效循环血量的支持，并注意避免循环血液黏滞度增加，可适当地进行血液稀释，不可滥用血管收缩类药物。避免低温和过度通气。术后周围循环要保持高水平，同时注意移植组织保暖。当然也要避免重建灌注以后高压灌注的继发损害。

其次，在血管吻合这一精细操作中，要绝对止动，防止麻醉较浅时，强烈的手术刺激引起

头部活动。同样手术后也要保持患者的安静，保持头位不动，防止患者躁动，血管蒂扭曲，移植物坏死。防止剧烈呕吐污染伤口。

三、颅颌面血管瘤手术麻醉管理

血管瘤是常见的良性肿瘤或发育畸形，小儿发病率较高。文献报道，血管瘤在新生儿的发病率为 1.1%～2.6%，1 岁时的发病率高达 10%。其中，35%～60%发生在头颈、颌面部(图 19-2)。虽然属于良性病损，但发生在颌面部的病变，不仅导致严重的容貌毁损，还可能因为阻塞呼吸、消化道而有碍发音、进食，甚至导致出血、窒息并危及生命。根据疾病的分类选择综合治疗手段。血管瘤的增殖期以密切随访和促进其消退的药物治疗为主，而消退后所遗留的畸形则以手术整形为主；早期小的静脉畸形以硬化治疗为主，而巨大静脉畸形则应施以硬化、手术、翻瓣激光等多种治疗手段。



图 19-2　颅面部血管瘤

(一) 气道评估

小儿颈部巨大血管瘤常伴有气管受压移位而致呼吸道不全梗阻，手术时给麻醉带来一定的困难，尤其于诱导插管期及拔管后易致呼吸道梗阻而危及患儿生命。因此，如何掌握麻醉诱导、气管插管方法是此类手术成败的关键。要重视术前访视，特别要讯问家长患儿是否有睡眠打鼾症状。除了常规气道评估，还应详细观察血管瘤的范围，是否侵及软、硬腭和会厌。有些颅颌面血管瘤甚至可以侵犯气管。笔者所在医院曾收治一例严重血管瘤患儿。该患者平素只能半卧，一旦平卧位即引起静脉回流受阻，整个瘤体急剧淤血膨胀，引起气道急性梗阻(图 19-3)。紧急气管切开后才转危为安。通过常规颈椎正侧位摄片可以了解血管瘤是否压迫气管。有条件可以进行螺旋 CT 检查以明确肿瘤与气道的关系。

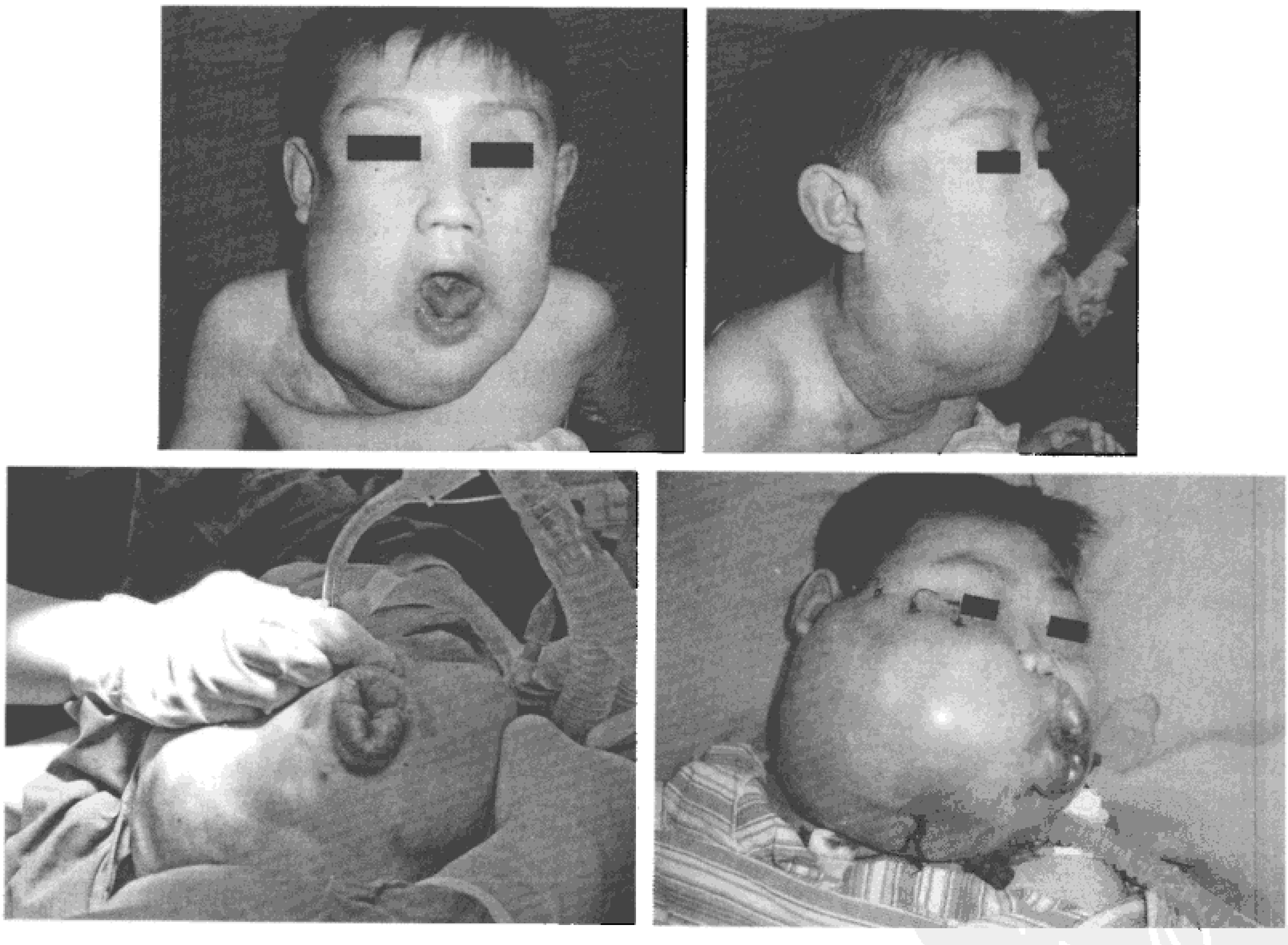


图 19-3　颌面部血管瘤急剧膨胀致急性气道梗阻

(二) 气管插管

由于疾病的特点，颌面部血管瘤患者气管插管的风险较大。一般认为，对气管插管估计有潜在困难者，原则上不宜轻易选用快速诱导插管，应选用慢诱导插管为佳。最好选用表面麻醉清醒气管内插管，条件允许者应在纤维支气管镜引导下插管。纤维支气管镜引导有助于明确气道是否被肿瘤侵犯。若患儿气管受压，选择气管导管的口径应与气管最狭窄处相当，而且导管插入深度要超过气管受压部位，这样才能确保患儿的生命安全。若患者血管瘤

瘤体已侵犯软腭、硬腭和会厌，或纤维支气管镜检查发现瘤体侵犯气管，气管切开后全身麻醉是比较明智的选择。

（三）循环监测管理

颅颌面血管瘤有部分可与颈总动脉、颈静脉包绕粘连，且颈部血管、神经丰富，手术时可发生反射性循环功能紊乱以及大出血等严重并发症。术中加强循环监护，常规中心静脉置管以及足背动脉测压。手术操作刺激颈动脉窦或迷走神经可引起心率减慢甚至心跳骤停。发现心率减慢时，即暂停手术操作，必要时给予阿托品，待心率恢复正常后再继续手术。可提醒外科医师操作要轻柔或手术操作接近颈动脉时，加用局部浸润麻醉以阻滞迷走神经反射。

血管瘤手术创面渗血量大，加上小儿输液输血安全界限小，输液不足与过量均可引起严重后果，故术中加强输液输血管理也至关重要。控制性降压联合血液稀释可以减少术中失血，但由于缺乏临床证据，用于小儿仍需谨慎。

四、颅面创伤手术麻醉管理

（一）颅面骨折与气管插管

颅颌面骨折包括上颌骨骨折、下颌骨骨折以及各类颅骨骨折，根据骨折处是否与外界相通可以分为开放性骨折和闭合性骨折(图 19-4)。根据致伤原因，又可分为火器性损伤和非火器性损伤两大类。根据 17 000 多例专科住院病因统计，颌面损伤为 2470 例，其中下颌骨骨折 968 例，上颌骨骨折 370 例，颧骨骨折 352 例，分析占颌面损伤病例的 39.2%、15%和 14.3%。颌骨骨折后组织移位致软腭下垂或舌后坠、口咽腔及颈部软组织肿胀或血肿形成、咽喉处血液或分泌物阻塞、破碎组织阻挡等均可造成急性上呼吸道梗阻，若不迅速清理气道，有发生窒息的危险。还可影响患者的张口及提颏功能，给麻醉诱导时面罩通气及气管插管操作带来困难。

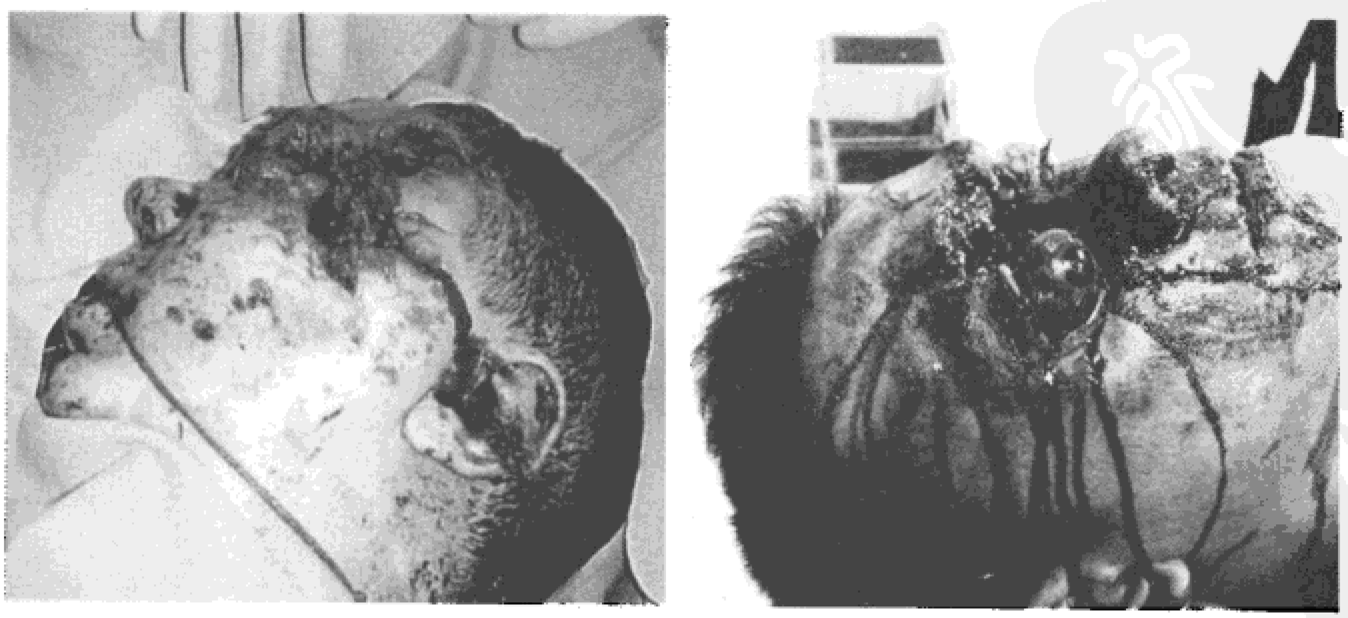


图 19-4 颅面部软组织挫伤及严重骨折

1. 上颌骨骨折 1901年Le Fort将上颌骨骨折划分为三个类型。这个分类法虽然不很完善，但仍适合多数上颌骨骨折患者的情况，故沿用至今。上颌骨有三处薄弱位置(薄弱线)，骨折由于暴力方向的不同，容易在这三处薄弱线上出现，Le Fort的三个分型就是按照骨折发生在上颌骨的三个不同位置而划分的(图19-5)。

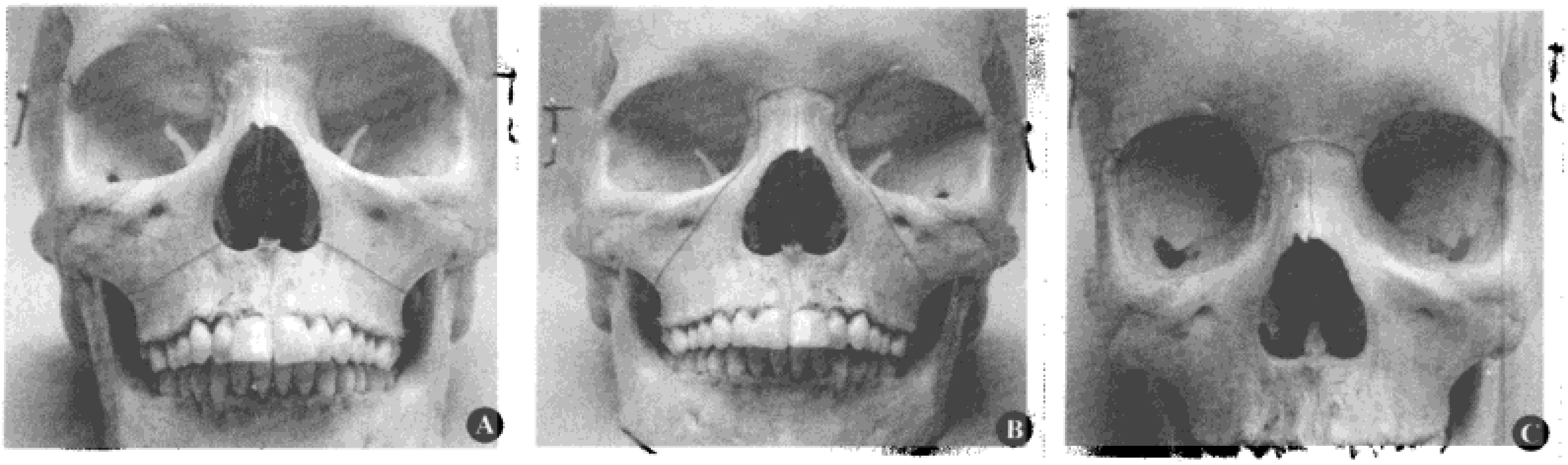


图19-5 Le Fort骨折分型

A. Le Fort Ⅰ型骨折；B. Le Fort Ⅱ型骨折；C. Le Fort Ⅲ型骨折

(1) Le FortⅠ型骨折：骨折线发生在低位薄弱线上，这条线经过鼻底部的上方，包括鼻中隔下1/3和上颌窦及腭骨的一部分，翼板下1/3，是上颌骨水平方向的骨折。骨折端可向后或向前侧移位，也可沿轴线转动移位。LeFortⅠ型骨折是三型中最轻的，可能没有合并症，很少威胁生命，多数尚能张口，无呼吸困难症状。这种骨折一般可经口气管插管，也可谨慎经鼻气管插管，但遇有骨折涉及鼻中隔时要小心。

(2) Le FortⅡ型骨折：骨折线发生在中位薄弱线上，起始于鼻梁底部，向两侧延伸，经过眶内侧壁、眶下孔、上颌骨侧鼻翼板，进入翼上颌凹。从正面看整个骨折部似椎体形状，故称椎体骨折。此型骨折受力相当大，会有颅底骨折的可能性。如存在颅底骨折，往往有脑脊液流出。此型大多数只能经口气管插管，经鼻气管插管应列为禁忌，这主要是由于骨折线横过鼻底部的缘故。

(3) Le FortⅢ型骨折：发生在高位薄弱线，这是上颌骨折最严重的一型。暴力使面部中1/3与颅底完全分离(颅面分离)。骨折线通过鼻额缝，横越眶底，经颧额缝及颧弓向后达翼突。特大暴力的结果，常伴有颅底骨折等严重复合伤，患者常有昏迷、误吸，或其他原因引致的气道梗阻。此时患者的颅底与鼻道呈开放性连通，经鼻气管插管很可能会直接插向颅内，也可能带来继发性的脑感染，因此，经鼻气管插管绝对禁忌。许多患者可直接做气管切开。

2. 颞颌关节损伤 颞颌关节是由颞骨的下颌关节窝、下颌骨的髁状突及关节盘所组成。下颌关节窝与旁边的颅骨中凹之间仅有薄骨板相隔。颏部损伤时，除关节本身受累外，还可造成颅脑损伤。颧骨颧弓部位骨折时，会阻碍喙突运动，可造成张口受限。对麻醉医师来说，我们更加关心颞颌关节及其邻近组织受损伤后，患者的张口度能有多大？患者如受伤后不能张口，甚或牙关紧闭，可能是直接由于关节本身受伤，骨碎片嵌入关节腔内，或者因为咬肌血肿所致，这是属于机械性的原因所致的张口困难。但也可能是因为创伤后疼痛，或咬肌反射性痉挛所致的张口限制，这是属于非机械性的原因。这种非机械性的原因所引起的张口度限制，是能够被全身麻醉和肌肉松弛药所解除的。也就是说，患者被麻醉后，原来不能张开的口，变成能够张开的了。然而，如果是关节本身受损，亦即上述机械性的原因，则全

身麻醉药及肌松药均无法改变其牙关紧闭，经口气管插管是不可能的。颞颌关节损伤若超过 2 周时，由于咬肌的纤维化，此时张口困难的状态不能被全身麻醉药或肌松药解除。

3. 下颌骨骨折 下颌骨骨折后有两个变化与麻醉插管有关：①下颌骨变形，以致患者张口度受影响，或能张一部分，或者完全不能张口；②下颌骨骨折引起的舌床狭窄，舌根后缩，咽喉腔变形，用咽喉镜暴露声门时，感觉声门“很高”，很难看到声门。

参与下颌骨开启（张口）的有 3 块肌，它们分别分布在下颌骨体的两侧，或附着在颏部，彼此协同作用，共同保持下颌骨的正常位置和下颌骨的升降活动。肌肉的另一端都直接附着舌体或舌骨大角，因此也直接参与舌根部的组成。舌骨与下颌骨通过这些肌肉的联系活动而保持动态平衡。不同部位的下颌骨骨折，会产生不同的后果。

（1）下颌骨正中颏部骨折：如果是简单的线形骨折，由于骨折线左右两侧的牵拉力量相等，方向相反，所以不会有明显移位现象。但如果是颏部正中的粉碎性骨折，情况就不同了。这时由于两侧下颌舌骨肌的牵拉力向中线方向移位，使下颌骨前端变窄，此时舌根会向后退缩，可引起呼吸困难，甚或发生窒息。

如果下颌骨颏部有两条骨折线，即双发骨折，这两条骨折线之间的骨折段可被牵拉向舌根部移位。舌骨肌、颏舌肌、下颌舌骨肌等都参与这牵拉力量。这种状况也会引起舌根后退而堵塞呼吸道致呼吸困难甚或窒息。

还有颏孔区骨折时，其后端骨折段因受升颌肌群牵拉而向上方移位，但前端骨折则受降颌肌群的牵拉而向下后方（即舌根部）移位。其结果是使口底明显缩小，舌体随之后退，此时会阻塞上呼吸道，有呼吸困难甚至发生机械性窒息。

（2）下颌骨体部骨折：虽然不至于引起舌根明显后缩，但可以发生舌根向左或向右显著移位，左侧骨折时舌根向右移，反之则向左移。这样也会改变喉部正常解剖关系位置。用咽喉镜会感到声门特别“高”，甚至于根本看不到声门所在。其他如下颌骨角部骨折及髁状突骨折都可能会有张口困难，都会对咽喉镜的使用带来一些困难。

笔者认为下颌骨骨折患者，不论是急性外伤或系陈旧性下颌骨骨折患者做其他外科手术，也不论骨折发生在下颌骨哪一部位，避免麻醉时用快速诱导气管插管当为明智之举。

（二）颅面创伤合并颅脑外伤

众所周知，颌面部与颅脑有着密切的解剖关系，特别是颅面诸骨相互嵌合，因此，颌面部损伤的伤员常伴有不同程度的颅脑损伤，如脑震荡、脑挫伤、颅内血肿及颅底骨折等，使伤情加重和复杂，所以，在处理颌面部损伤伤员时，应高度重视和排除有无合并颅脑损伤，避免漏诊而延误抢救时机。

1. 颅面创伤合并脑震荡 颅面外伤当时伴有神志暂时不清的过程（完全昏迷）即可诊断为脑震荡。单纯脑震荡昏迷时间应小于 30 分钟。脑震荡清醒后会有逆行遗忘现象，不能回忆受伤前以及受伤当时的事情。患者清醒后没有颅内压增高，没有器质性变化，也不会继发脑水肿，清醒后一切恢复正常。颅脑创伤伴有短暂昏迷的患者颅内病灶可能随时间的推移而加重、发展，甚至再次出现昏迷，所以麻醉处理需要谨慎，因为此时可能是轻度脑挫伤而并非脑震荡。目前认为颅脑创伤伴短暂昏迷者，若不一定要立即施行扩创手术的话，可以考虑推迟 24 小时，充分观察颅脑外伤的变化情况，如果必须扩创，也可以考虑使用局部麻醉或神经阻滞麻醉，便于观察患者的神志变化。

2. 颅面创伤合并脑挫裂伤及脑干损伤 脑挫裂伤指发生在大脑皮质的创伤，脑干损伤指中脑、桥脑以及延脑的损伤，重度脑挫伤如形成脑疝或颅内局限性血肿需立即行手术治疗，术后可能需要采用生命支持及机械呼吸支持治疗。

3. 颅面创伤合并颅内血肿 颅内血肿的严重程度可能随时间的推移不断加重，因此可以通过连续的CT检查判断颅内血肿的发展情况。瞳孔变化可以作为颅内血肿诊断的依据，单侧瞳孔扩大往往是血肿所在的一侧，具有定位价值，而随着血肿继续扩大，对侧瞳孔也会随之扩大，从而失去定位价值，因此，早期记录瞳孔变化对于颅内血肿的治疗具有重要意义。对于颅内创伤合并颅内血肿的患者，开颅手术与颅面创伤清创的先后须视何者对生命威胁更大而定。

4. 颅面外伤合并颅底骨折 颅面外伤患者中Le FortⅡ及Le FortⅢ型上颌骨骨折往往伴有颅底骨折。颅底骨折伴有鼻部脑脊液流出时，经鼻气管插管被视为颅底骨折全身麻醉的禁忌操作。鼻部流出脑脊液提示颅前凹骨折，耳道流出脑脊液提示颅中凹骨折，眶周围广泛淤血斑(俗称熊猫眼)也是颅底骨折的表现。

以上所有颅面外伤中伴有或疑有颈椎骨折、脱位的患者，必须以颈托固定，绝对制动，选择不会引起头颈部位移的麻醉方式。

(三) 呼吸道管理

颅面外伤的首要处理原则是保持呼吸道通畅，对于外伤急症患者，由于口腔内可能有大量出血、碎骨片和软组织碎片以及唾液，因此需要麻醉医师和口腔颌面外科医师共同协作，清理呼吸道，防止继续出血，尽快保证呼吸道的安全。昏迷患者容易因胃内容物反流、呕吐导致严重的窒息、误吸性肺炎，因此，保持呼吸道通畅的重要性更加显而易见。对于神志清醒的颅面部骨折患者可以留置胃管，吸引胃液和胃内容物，减少窒息危险。虽然常规放置胃管并不能做到吸出全部胃内容物的目的，但对于防止反流、误吸仍有一定益处。需要实施全身麻醉诱导的颅面创伤患者切记不可盲目采用快诱导插管方式，如存在呼吸道梗阻的情况，在清理插管视野的同时，可以使用粗丝线牵拉固定舌体，将舌体拉出口腔外，以减轻舌根后坠引起的呼吸道梗阻症状。如果无法进行面罩加压呼吸，则必须立即进行清醒气管插管，紧急情况下可使用粗针头环甲膜穿刺。进行高频加压通气，随后进一步行气管切开手术。如无紧急的呼吸道梗阻情况存在，可以采用纤维支气管镜或光索盲探插管装置完成全身麻醉的气管插管过程。纤维支气管镜可以在4岁以上的小儿使用。使用纤维支气管镜的前提是完善的表面麻醉和干净的插管视野，因此，条件允许者应做环甲膜穿刺(2%利多卡因2ml)，此外，使用利多卡因喷雾对气管内及咽喉部黏膜表面的麻醉也很重要。在没有禁忌证的情况下可以使用抗胆碱能药物以减少口咽腔内的分泌物，并在置入纤维支气管镜前，吸净鼻腔及口咽、喉头部位的积血，从而创造干净的插管视野。

(四) 循环管理

严重的颅面部外伤往往伴有程度不一的失血，因此，积极建立输液通路也是围手术期麻醉管理的关键。由于颅面部外伤及手术的需要，颈内静脉置管并不作为颅面外伤后扩容抗休克输液通路的首选。股静脉由于位置远离头部，相对固定，可以作为输血和输液置管的常规途径。高渗盐水、血浆代用品等可以用于轻、中度失血性休克的治疗，而红细胞、血浆及相

关凝血因子可以用于重度失血性休克的容量治疗。

（五）特殊监测和管理

颅面部外伤伴有颅内压增高时，往往会加重脑水肿以及脑损伤，威胁患者的生命安全，因此，降低颅内压是麻醉医师的目的之一。适当的过度通气（动脉血二氧化碳分压维持在25～35mmHg），文献记载当动脉血二氧化碳分压在25～100mmHg时，动脉血二氧化碳分压每下降1mmHg，脑血流量相应下降4%。但当动脉血二氧化碳分压在25mmHg以下时，会引起脑缺血，所以也不能作太过分的通气。12～24小时的持续过度通气，其结果是动脉血二氧化碳分压对颅内压的影响随时间的增加而减少。这是因为脑脊液的pH发生了适应性的变化，此时动脉血二氧化碳分压对脑血流量的影响就减小了。使用常用的脱水剂主要包括20%甘露醇、呋塞米，成人每次的20%甘露醇用量为0.5～1.0g/kg，成人每次250ml，在15～30分钟内静脉滴完，每6小时可重复使用。呋塞米也是常用脱水剂，1次20～60mg静脉注射或肌内注射，8～12小时1次。以上两种药可同时或交替使用，在使用两种药物的同时可以增加白蛋白每天10g静脉滴入，增强脱水降颅压的效果，当发生脑疝时，可以给予20%甘露醇250ml静脉推注加呋塞米40mg静脉推注以快速降低颅压。适量的激素使用同样可以用于消肿和降低颅内压，通常是使用地塞米松5～10mg肌内注射，6小时1次，每天20～40mg，ACTH 25～50U/d，静脉注射3～5天。使用头部冰帽降温也可以一定程度上避免颅内压增高，一般将体温降到34℃即可。

第五节　麻醉后恢复

一、恢复期气道评估

临床上人们往往对麻醉诱导插管时困难气道的评估和处理较为谨慎，而在麻醉苏醒拔管时相对重视不够。事实上，由于手术操作影响、麻醉药物残留作用以及患者自身气道情况改变等多种因素影响，在麻醉苏醒拔管后常出现呼吸道梗阻，处理不当甚至危及患者生命。麻醉苏醒期气道评估有助于选择合适的拔管策略，尽可能地降低拔管后困难气道的风险。苏醒室医务人员应向麻醉医师详细询问患者术前气道评估情况、麻醉诱导方式以及插管是否困难。此外，应着重对于那些术前并无气道困难的患者进行气道评估。

一些术前没有插管困难的患者在麻醉苏醒期也有可能出现困难拔管。颅颌面、颈部和气道手术操作是造成苏醒期困难拔管的最常见原因。口腔颌面部或气管手术造成了正常气道解剖结构的破坏；术后放置外固定支架及颌间结扎；下颌骨截骨或甲状腺手术引起舌、口底软组织、气管塌陷；口周和颈部创面加压包扎造成后仰或张口受限。阿片类药物以及肌松剂的残余作用抑制了上呼吸道神经肌肉的活性和张力，也抑制保护性觉醒反应，增加了这些患者麻醉苏醒期气道梗阻的发生。喉水肿、喉痉挛等紧急情况在小儿苏醒拔管期比较多见。此外，由于口内手术患者吞咽大量血液，在麻醉恢复期易引起反流、窒息，也使拔管的危险增大。

二、苏醒拔管

麻醉苏醒室至少有两名麻醉科专业人员在场，并且应准备好紧急手术建立气道（比如环甲膜切开或气管切开）的设备和抢救药物。困难气道手推车是保证紧急气道处理设备随手可用的有效方法，苏醒室的所有成员应熟悉困难气道手推车的使用。

充分供氧并吸尽患者气道分泌物和胃内容物。必要时可以应用少量气管扩张剂和短效 β_1 受体阻滞剂如艾司洛尔有助于改善患者呼吸和循环情况。拔管前可静脉注射地塞米松并将患者头抬起可能缓解气道水肿。确认患者已完全清醒并且没有残留肌松作用，潮气量和每分通气量基本正常，脉搏氧饱和度维持 95%以上。

拔管时最好让患者坐起，这样能最大限度增加功能残气量和减少气道梗阻。如果拔管后有舌后坠的可能应先将舌牵出并用缝线固定。应采用通气引导管拔管，如喷射通气管（Cook 气道交换导管）或纤维支气管镜。这样，拔管后保留的通气引导管还可保证供氧又能随时再次引导插管。用鼻胃管或光索等作为引导管也可起到相应效果。拔管动作要轻柔，先试将气管导管退至声门上，观察有无气管狭窄或塌陷，然后再将气管导管缓慢拔除。若无特殊情况则最后将通气引导管拔出。如出现舌后坠可尝试口咽通气道、鼻咽通气道或喉罩。少数患者可能出现喉水肿或喉痉挛，通过加压供氧，肾上腺素雾化吸入等处理，症状一般都能缓解。如症状持续加重甚至出现呼吸困难应考虑再次插管或气管切开。

三、保留气管导管或预防性气管切开

口底、咽后壁手术造成局部水肿有气道梗阻风险，术后常常保留气管导管，以经鼻气管导管为宜。若护理得当，通常可以保留 3 天左右，拔管时仍应遵循苏醒期困难气道拔管原则。如手术范围较大造成气道解剖明显改变，而短期内又无法保证气道通畅者最好进行预防性气管切开术。

四、术后镇痛

术后疼痛能引起儿茶酚胺释放增加，导致血压上升，血管挛缩，心脏负荷加大，氧耗量增加，严重影响患者休息，对手术后恢复十分不利。目前常用的镇痛方法包括口服、肌内注射、静脉注射使用各种止痛药物均可取得一定的止痛效果。由于口腔颌面显微手术的特殊性，一般不采用口服镇痛药物。肌内注射或静脉用药由于个体间对疼痛反应及对各种止痛药物的敏感程度不同，常存在用药不足或剂量过大的危险，严重可导致呼吸抑制，危及生命。因此，临床上最简便而安全的用药原则是根据患者疼痛程度推测其血液中止痛药浓度，借以指导使用或追加止痛药物。目前临床上常用的是患者自控镇痛法（patient controlled analgesia，PCA）。患者自控镇痛法的操作要借助于 PCA 泵来执行，其中经静脉在颅面部术后镇痛中应用最多。一般可在拔除气管导管后连接至静脉输入，此时手术中所用麻醉性镇痛药可视为术后镇痛的负荷量，不必追加。若患者已回病房，术中残余麻醉性镇痛作用已消失，此时应用应考虑给予一个负荷剂量。

患者自控静脉镇痛(patient controlled intravenous analgesia,PCIA)操作简单,适用药物较多,阿片类、非甾体抗炎药等具有镇痛作用的药物均可使用。PCIA 起效快,效果可靠,适应证广泛,可起到良好的镇痛效果。

第六节　并发症的防治

一、苏醒期延长和躁动

手术结束后患者对刺激可用语言或行为做出有思维的应答是患者脱离麻醉状态,安全恢复的指征。采用现代麻醉方法,药物监测手段,多数患者在手术后不久即可清醒,口腔颌面显微手术由于时间长,药物体内蓄积等原因,苏醒延长难免发生。若全身麻醉后超过 2 小时意识仍不恢复,即可认为麻醉苏醒延迟,应立即查明原因,及时处理,以防意外。出现苏醒延长不要急于应用拮抗药物,要分析原因。吸入麻醉药残留浓度过高,当呼气末恩氟烷或异氟烷浓度高于 0.3%,患者对刺激很难有反应。一般适当的过度通气即可使其下降。残留肌松药作用可用新斯的明对抗,吗啡类镇痛药所引起的呼吸抑制拮抗要慎重,纳洛酮能使吗啡类药的镇痛作用丧失,可造成血压骤升、躁动乃至心律失常。因而麻醉过程中应力争做到用药恰如其分,在稍有过量的情况下宜顺乎药物清除规律,待其自然衰减恢复。

某些口腔颌面显微外科手术因移植组织血管长度的关系,手术后头部不能过度伸展,要取得患者的配合,获得良好的制动。躁动是造成这类移植失败的原因之一。手术后躁动的常见原因有疼痛、缺氧、尿潴留、出血、休克前期烦躁等,为了避免发生躁动,手术后要密切监测,注意防范上述不利因素的出现。

二、呼吸和循环等方面的并发症

麻醉患者在没有完全清醒之前,气道阻塞、窒息或呕吐误吸都是足以致命的并发症。呼吸管理的首要任务是保持呼吸道通畅,此刻要有专人守护,只要有可能最好保留气管导管,直到患者清醒,不能耐受时,将气管内分泌物吸引干净,膨胀双肺,清除口腔分泌物,然后拔管。吸痰和拔管刺激往往会因呛咳和躁动,引起血压、心率明显增加。在吸痰和拔管前注射咪达唑仑 1～2mg,不仅可消除或减轻吸痰、拔管引起的心血管反应,而且还可预防躁动发生,使苏醒期平稳。个别患者因口腔内修复移植组织较大,为了确保气道通畅,在手术结束前先行气管切开。术前存在严重慢性肺功能障碍,甚至有呼吸衰竭的病例,手术后可考虑暂缓拔除气管导管。应依据监测的呼吸功能指标确定术后氧疗、辅助或控制呼吸方案,实施时要随着康复过程的变化,参考血气分析加以调整。整个治疗过程应使用无创脉搏血氧饱和度监测。麻醉、苏醒过程平稳的患者,术后镇痛良好,一般循环不会有大的波动。对合并冠心病的手术患者术后一定要有良好的镇痛,要给予吸氧,连续心电监护,心功能差的患者要根据患者的实际情况参照中心静脉压补充液体。

(朱也森)

参 考 文 献

黄洪章,杨斌.2005. 颅颌面外科学.北京:科学技术文献出版社

姜虹,朱也森.2004. 丙泊酚靶控输注用于口腔颌面外科盲探插管麻醉的效果评价.上海口腔医学,13(5):375～378

姜虹,朱也森,张志愿.2003. 微创气管切开术的临床应用与评价.口腔颌面外科杂志,13(3):207～210

姜虹,朱也森,张志愿.2003. 围手术期气道困难的识别与处理.上海口腔医学,12(2):147～149

姜虹,朱莹,王旭等.2003. 咪达唑仑作为口腔颌面外科麻醉前用药的探讨.上海口腔医学,12(3):170～173

邱蔚六.1998. 口腔颌面外科理论与实践.北京:人民卫生出版社

徐辉,严伟民,耿清胜等.2004. 脑电双频指数结合镇静评分对清醒盲探气管插管中镇静作用的评估.口腔颌面外科杂志,14(3):248～251

朱也森,姜虹.2000. 盲探气管插管装置(BTII)的研制在困难插管病例中的应用.中国麻醉与镇痛,2(3):151～153

朱也森.2001. 现代口腔颌面外科麻醉.济南:山东科学技术出版社

Göran Z, Lars R, Jan P et al. 2004. Evaluation of hemorrhage depressors on blood loss during orthognathic surgery: a retrospective study. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 62: 662～666

Praveen K, Narayanan V, Muthusekhar MR, et al. 2001. Hypotensive anaesthesia and blood loss in orthognathic surgery: a clinical study. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 39:138～140

Sun Y, Jiang H, Zhu YS. 2009. Airway rescue with an esophageal airway in a child with a huge venous malformation in oral and maxillofacial region—a case report Pediatr Anesth, 19: 633～635

Takuya Miyawaki, Atsushi Kohjitani, Shigeru Maeda et al. 2004. Effects of isoflurane-induced and prostaglandin E_1-induced hypotension on cytokine responses to oral and maxillofacial surgery. Journal of Clinical Anesthesia, 16:168～172

第二十章　正颌手术麻醉

第一节　正颌手术的特点

正颌外科手术是通过对颌骨各种形式的截骨、移动、固定达到矫正牙颌面畸形的目的，是颌面外科很有特色的手术之一。正颌外科的患者就医目的一般为矫正畸形和改善容貌。这类患者大多年轻健康，但气道管理的问题很有特殊性。作为麻醉医师必须了解正颌外科的特点，才能设计恰当的麻醉方案，保证平稳的术中麻醉和积极有效的术后监护管理，使现代正颌外科手术更加安全易实施。从麻醉的角度可将正颌手术特点总结如下：

1. 现代正颌外科基本都从口内施行手术，位置深、术区解剖结构复杂且许多操作不能在直视下进行，使得手术牵拉术后组织水肿明显；术中头部移动频繁，截骨、移动、固定都可能造成气管导管脱管、导管弯折等；术区紧临呼吸道出口，麻醉医师远离患者给术中观察带来困难。这些都可能给术中、术后呼吸道的管理带来困难。

2. 上颌 Le Fort 各型骨切开术及下颌升支部手术多见，故出血是正颌外科术后最常见的并发症。颌面部血管无静脉瓣，术中易渗血及不易止血。手术伤及颌面部动脉可短时间内急性大出血。控制性降压后血压的回升也可使原本不出血的小血管再次出血。

3. 颌面畸形的患者其畸形对心理的影响较大，所以，有相当一部分患者可能存在心理疾患。正颌外科患者术前的心理评估越来越受到重视。抑郁、焦虑术前均应给予适当的心理或药物治疗。

4. 面部先天性畸形可伴发多种畸形，如 Pierre Robin 综合征表现为腭裂、小颌、舌根下坠；Treacher Collion 综合征表现为小颌、颧弓发育不良、小口、后鼻孔闭锁。这一类患者多存在插管困难。部分患者还可能并发先天性心脏病，对这类患者应严格评估手术、麻醉风险。

5. 双颌畸形伴颞颌关节强直手术、颅颌面畸形整形等手术时间长、创伤大，后者患者常合并颅内高压和心脏畸形而使麻醉处理复杂化。

6. 术后并发症如出血、反流、误吸、呼吸道梗阻发生快、后果严重，如不能及时处理可危及生命。

第二节　正颌手术麻醉实施与管理

一、术前检查及访视

正颌手术几乎都需全身麻醉，所有患者均需进行严格术前检查和详细的术前访视。其目的在于了解患者的全身情况，评估对手术和麻醉的耐受性。麻醉医师与患者的术前谈话态度应客观、诚恳。使患者及家属既了解可能面临的风险又不过分紧张。争取与患者建立

良好沟通，以利于在患者清醒时插管得到配合。

（一）病史采集

部分患者因手术愿望的迫切性，可能隐瞒病史。访视患者时要强调客观病史对手术和麻醉成功的重要性。了解既往史、手术史、过敏史及其他可疑病史（如家族中是否有恶性高热、假胆碱酯酶缺乏史）。目前随着多种疾病的年轻化趋势，正颌患者中高血压、糖尿病患者也时有出现。对这类患者均应术前治疗控制到正常范围后再行手术。对有心理疾病的患者，严重者应请专业医师治疗。

（二）体格检查及准备

术前查体应重点检查颌面、口腔及颈部结构。包括骨结构的对称性，张口程度（正常4～6cm），口咽部软组织情况，扁桃体、腭垂的位置，牙齿咬合和缺牙修复情况，是否有口底抬高、松动牙和假牙，颈部的肿块，气管和喉的位置，甲状腺大小等。下颌骨后缩和短颈、肥胖常提示插管困难，上颌骨前伸使面罩通气和窥喉困难。对已完成术前正畸治疗及术后可能采取颌间结扎固定的病例，还要仔细检查锁槽是否松动、脱落。活动性假牙应取出。正颌外科几乎都选择鼻腔插管，术前要了解是否有鼻中隔偏曲、鼻黏膜充血等，插管应尽量选择通气良好、不影响手术操作的一侧鼻腔插管。

术前检查心血管、呼吸系统是重点。通过对病史的认真回顾以及术前常规进行的心电图检查，往往可发现冠状动脉狭窄、心功能不全、心律不齐等心血管系统疾患征兆。另外，要警惕先天性综合征并发先心病的患者，必要时行心脏彩超检查。对这类患者，术前会同心血管内科医师，权衡其术后并发症风险和正颌外科术后功能形态改善二者的利弊关系，决定是否施术。

高血压患者术前应接受专科医师指导下的系统药物治疗，待收缩压低于145mmHg，舒张压低于90mmHg方可接受正颌外科手术。

肺及呼吸道系统疾患的征兆同样可以由病史中发现，如长期慢性咳嗽、咳痰史，反复迁延的肺部感染史，长期大量吸烟习惯等。临床体检和胸部X线检查也可发现相关体征。一旦出现上述症状或体征，则须进行全面检查。通过肺的呼吸功能检测，可由最大呼气量降低提示限制性呼吸系统疾患，由单位时间呼气量降低则提示阻塞性呼吸系统疾患。动脉血气分析结果可准确地显示有无缺氧和二氧化碳潴留。如果确定存在肺换气功能不全，则术中应通过间断正压呼吸法纠正其动脉血氧分压。

应考虑先天性综合征（如Pierre Robin综合征、Treacher Collion综合征）患者对呼吸道的影响，可能造成气管插管及面罩通气困难。所以术前气道评估对避免突发困难气道有非常重要的意义。

哮喘患者的发病如为与特定过敏原相关的外源性哮喘，可以通过控制选择适宜的季节，清洁的环境来避免发作。对于内源性哮喘患者，应使用支气管扩张药物和肾上腺皮质激素类药物控制发作，并治疗可能引发哮喘的呼吸道感染疾患后方可考虑行正颌外科手术。

（三）实验室检查

所有的术前患者，应常规进行系列术前实验室检查，包括血常规检查，肝、肾功能及电解

质检查,凝血功能检查,血糖检查,乙肝两对半、HIV、梅毒、丙肝病毒和粪、尿常规检查等。根据检查结果排除手术禁忌证,同时能有针对性地采取措施,提高患者的手术耐受力,减少术后并发症。

对贫血患者应在术前进行治疗,必要时可以在术前输血纠正。对于血小板低于正常,同时实验室检查提示凝血时间延长或血块收缩不良者应禁忌手术,转入内科治疗。

二、术前用药

麻醉前用药的目的在于镇静、抑制腺体分泌、阻滞迷走反射。

(一)镇静剂

过度紧张焦虑的患者术前一晚可使用镇静剂以保证良好的睡眠。如口服地西泮 5mg。术前用药镇静剂传统方法使用苯巴比妥钠 100mg 术前半小时肌内注射。目前国内外使用最多的是咪达唑仑,可产生良好的镇静、抗焦虑和部分顺行性遗忘作用。

(二)抗胆碱能神经药

减少口腔分泌物,便于手术操作。阿托品、东莨菪碱、长托宁可根据不同患者选择。前二者为经典的抗胆碱能神经药,非选择性地拮抗 M 受体。长托宁较强地选择性作用于 M1、M3 受体,抗腺体分泌的效果强于阿托品,对心脏和神经元突触前膜的 M2 受体作用不明显,发生心率增快、术后尿潴留等副作用少。

三、麻醉方法

正颌外科手术多选用全身麻醉,而麻醉插管与手术野关系密切,麻醉医师与手术医师之间的协调合作尤为重要。麻醉医师应周密计划麻醉的细节步骤,确保手术的视野和入路不受麻醉影响。头部可依手术操作要求自由转动,呼吸道情况处于完全控制之下。患者体位可呈 10°～15°头高脚低位。

(一)气管插管

正颌外科手术由于频繁移动头部,手术部位深,为了便于固定气管导管、利于手术操作,常选择鼻腔插管。插管前可用麻黄碱滴鼻液收缩鼻腔血管,预防出血。术前根据多种指标(如张口度、喉结高低、甲颏间距、咬唇试验等)估计是否会出现困难插管。如有可能插管困难则选择盲探插管、纤维支气管镜插管等其他插管方法。插管前鼻腔、口咽部应做好充分局部麻醉。

气管插管导管选用特制的导管,便于紧贴面部固定于所需位置。术中不需安置头架,方便手术操作。如无该种异型管可用内带金属螺旋丝的导管代替。导管涂抹润滑剂并加温软化防止鼻部创伤出血。插管后,检查管口气流并听诊肺部,确认插管位于气管内(判断导管在气管内的标准最准确的是呼气末二氧化碳出现波形和数据)。同时,外端使用胶带妥善固定,以防止术中不断改变头位及手术操作导致导管从气管内脱出。另外,注意保护鼻腔、口

角因压迫、牵拉损伤，可涂抹金霉素眼膏预防。

（二）麻醉诱导

习惯上可分为快诱导和慢诱导两种类型。二者的差异在于前者使用肌松剂阻断患者的自主呼吸，而后者要保持自主呼吸。对存在困难插管的患者选择慢诱导。从给药途径讲又可分为静脉诱导和吸入诱导。临床最常用的是静脉诱导，对痛觉敏感者可提前在静脉穿刺部位使用恩纳软膏。吸入诱导七氟烷是首选药物。

麻醉诱导有多种药物可供选择，主要根据手术长短、患者情况等多种因素综合考虑。常用药物有咪达唑仑、依托咪酯、丙泊酚、γ羟丁酸钠等。麻醉性镇痛剂有芬太尼、瑞芬太尼等。肌松剂分为去极化与非去极化两类，前者有琥珀胆碱，后者常用药有维库溴铵、罗库溴铵、阿曲库铵等。

（三）麻醉维持

1. 静吸复合 静脉与吸入麻醉剂联合用药，该方法易维持平稳，术中易调节和控制血压，可达到一定程度减少出血的目的。

2. 全凭静脉麻醉 完全采用静脉给药的方法来满足麻醉和手术的要求。可静脉持续泵入瑞芬太尼、丙泊酚等。该方法术毕苏醒迅速、彻底。

综合两种方法的优、缺点可以在手术前期采用静吸复合麻醉，手术主要步骤完成后，改用全凭静脉麻醉可使术中平稳、易控，术毕苏醒良好，尽早拔管。麻醉医师术前应与外科医师交流，了解手术计划，在整个手术过程恰当控制麻醉深浅，并适时使用控制性降压，既满足手术的要求又能使患者的安全性得到最大的保证。

3. 拔管 正颌手术由于部分患者术毕颌间结扎，同时多种原因可导致呼吸道梗阻，故要求完全清醒后拔管。而且拔管后应放置鼻咽通气道。

拔管指征：应根据呼吸模式、呼吸肌力、气道功能、气体交换状况及血流动力学稳定性等综合判断。呼吸肌力量的评价主要是针对肌松药作用，包括用神经刺激器和临床观察两种方法。四个成串刺激（train-of-four，TOF）大于 0.7 表明呼吸肌力量已恢复满意，患者能持续抬头 5 秒被认为是最简单可靠的指标，此时 TOF 约为 0.7～0.8。一般而言，拔管要求：正常生理反射（如呛咳、吞咽反射）恢复，TOF＞0.7，呼吸规则、平稳，断氧呼吸 5 分钟氧饱和度在 95％以上，能完成指令动作。

如果已预料到拔管后会发生严重气道阻塞，并且可能再插管有困难，在拔管前应慎重选择拔管时机、做好重建通气道的各种准备，包括每一种可能的应对措施和设备。

四、术中监护

（一）血压

血压可反映心肌收缩力、血容量及外周血管阻力。可代表器官的灌注情况。一般采用无创监测，某些时候需有创监测动脉血压，如休克患者、控制性降压等。

（二）心电图

心电图是临床麻醉的常规监测项目。可以反映有无心律失常、心肌缺血等。通过对心电图进行监测，有助于了解心脏功能、心脏疾患，为治疗和处理提供依据。

（三）脉搏血氧饱和度

脉搏血氧饱和度（SpO_2）监测可为早期低氧血症提供诊断。

（四）呼气末二氧化碳分压

了解有无通气不足或过度，当气管导管误入食管或呼吸道管脱落时，呼气末二氧化碳分压（$PetCO_2$）数值下降，恶性高热的早期征象之一是 $PetCO_2$ 的急剧增高。$PetCO_2$ 还可及时反映呼吸回路的故障。

（五）尿量

尿量可反映器官、组织灌注情况。估计手术时间长、出血多的患者均需安置导尿管。尿量 0.5～1ml/(kg · h)可视为组织灌注满意指标。

（六）体温

体温应作为常规监测指标之一，尤其是手术时间长时更显重要。一般选择腋温、肛温或食管温度。

（七）其他

估计出血多、控制性降压时应监测中心静脉压，颅颌手术应监测颅内压。麻醉期间有多种原因可干扰患者的生理。术中除了以上常规的监测，麻醉医师的观察也必不可少，如气管导管的位置、术野出血情况等。只有细致的观察加严密的监测才能为患者提供最大限度的安全保证。

五、控制性降压

正颌外科患者由于手术多在口内操作，位置深、不易暴露，术中易渗血及不易止血，为了减少出血、便于手术操作，术中常要求控制性降压。

控制性降压是指通过降压药物将收缩压降至 80～90mmHg 或平均动脉压 50～65mmHg，不致有重要器官的缺血缺氧性损害，终止降压后血压可迅速回复正常，不产生永久性损害。控制降压麻醉要求麻醉医师具有很好的临床评判和细致入微的观察能力，并且装备有精良的麻醉监控系统。

（一）适应证与禁忌证

控制性降压的适应证：①大量输血有困难或有输血禁忌证；②常压麻醉下出血较多、止血困难，增加手术难度甚至使手术操作无法顺利完成；③某些原因拒绝输血。

由于控制性降压麻醉的设备条件要求高，实施风险和操作难度相对较大，因此要认真掌握适应证。对于一些在常压麻醉下能安全顺利完成、需时不长的正颌外科手术，如下颌支垂直骨切开术、颏成形等，则不一定选择控制性降压麻醉方式。降压过程中如发现心电图有异常变化，应立即停止降压。

确诊的冠心病是控制性降压麻醉的绝对禁忌证，而其他一些控制性降压麻醉的相对禁忌证包括心脑血管供血不足、心肌缺血、肾脏病、贫血和低血容量，以及麻醉实施者的经验不足。

（二）优点

1. 降低出血量，降低手术风险。
2. 因较少需要输血，降低感染血液传播性疾病的可能性。
3. 使手术野清晰，缩短手术时间，提高手术操作精确性。

（三）缺点

1. 增加麻醉风险性。有器官缺血缺氧的危险。
2. 需要专门而复杂的术中与术后监控设施，包括动脉氧分压、中心静脉压等。

（四）实施步骤

控制性降压麻醉的麻醉诱导和气管插管同常规麻醉。术前须构建针对脉搏、呼吸、血压等基本生命体征指标和心电图、动脉血氧分压的完善监测环境，并留置导尿管以通过观测术中排尿量指示患者肾脏灌流水平和体液平衡情况。患者体位选择头高脚低位，可减少头部血流量，一定程度上减少降压药的使用，减少并发症。

麻醉医师可根据自身经验选择降压药物。麻醉开始后，给予降压药物的时间亦因其起效时间长短和手术方式而异，原则上在切开皮肤黏膜前达到控制低压水平。起效慢而药效长的药物可产生长时间平稳降压效果，但掌握不当可导致术后的延滞效应和复苏迟缓。起效快而药效短的药物则需维持静脉通道持续给药，但停药后很快可恢复术前血压水平。由于患者之间的个体差异，术中应通过密切监测用药后的血压反应来调整维持剂量。

常用的降压药物有：①硝普钠：直接扩张动脉和静脉，可以降低心室前、后负荷。起效快、维持时间短，但可发生耐药现象。一般来说，如果使用剂量持续增大时间过长，最好改用其他降压药。以 10～25μg/min 开始静脉滴注，然后根据血压反应，调整维持剂量。该药起效迅速，停止滴注后作用在 3～5 分钟内即消失。注意避光使用，大剂量或应用时间较长时，应防止发生硫氰酸中毒。②硝酸甘油：直接扩张容量血管，半衰期短，无毒性代谢产物。起效较硝普钠慢，但维持时间较长，停药后还有较长时间的血管扩张作用，而且无反弹。由于不同患者对药物敏感性存在个体差异，可将硝酸甘油 0.5～ 1μg/(kg · min)持续静脉泵入，当收缩压降至 85mmHg 左右给予维持剂量。停药数分钟内其作用即消失。不良反应有心动过速、面红、头痛、呕吐等。出现心动过速时可同时静脉泵入艾司洛尔。③尼卡地平：钙通道阻断剂，扩张外周、冠脉和脑血管，不影响心肌收缩力和心排血量，不产生反射性的心动过速。④其他：压宁定为自限性降压药，适合中等程度降压。艾司洛尔起效十分迅速、时效短，适用于短暂降压。

吸入麻醉剂也可用于控制血压，它的优点有：①简单、快速、易于控制；②甚少有高血压反跳现象。对短暂、中等度降压适用。常用有恩氟烷、异氟烷、七氟烷。

麻醉医师应根据外科医师的手术进程决定降压药物停药时间，以保证有足够的时间使血压恢复到术前水平，避免延滞效应和复苏迟缓。并且在关闭伤口前将血压恢复至术前水平，有利于外科医师彻底止血，消除潜在出血点。术后移动患者，严防剧烈改变体位，术后头高位，可致脑缺血性肢体偏瘫。

总之，控制性降压有利于术中操作、减少出血，但必定会增加手术风险。应由有经验的麻醉医师在必备的监护设备下实施。降压不应过多强调降低的数值，观察术野出血情况更重要，应在满足手术要求的前提下尽可能维持较高的血压水平。在临床工作中，普通患者短时间内平均动脉压降到 55～65mmHg 可能是安全的，但高血压和血管硬化患者降压水平不应超过 30%。

六、术中输液输血

正颌手术出血可多可少，一般在低血压、有经验的外科医师操作下，大多不需输血。但术中应及时补充血容量，保证组织器官的灌注。

2000 年国家卫生部输血指南规定，血红蛋白＞100g/L，不必输血；血红蛋白＜70g/L 可输浓缩红细胞；血红蛋白 70～100g/L 可根据患者代偿力、一般情况和其他脏器器质性病变分别对待；急性大出血，出血量超过血容量的 30%可考虑输全血。血红蛋白也可用血细胞比容代替，临床用血最好根据血红蛋白或血细胞比容的值来精确计算输血量，以避免不必要或过量输血，增加输血并发症的风险。

第三节　麻醉后恢复

正颌外科手术结束 72 小时内是术后并发症的高发期，尤其以手术当日为甚。可能发生的并发症包括口底及面颈部广泛肿胀、呼吸困难、出血、反流误吸等。这些并发症都可能迅速发展危及生命，所以正颌患者术后对患者呼吸道的管理尤为重要。患者被送离手术室后，其复苏过程应在配备了全面监护和抢救设备，并由经专门训练的护理人员提供强化护理的重症监护病房(intensive care unit，ICU)内度过。

一、术后呼吸道管理

患者被送离手术室前，根据其意识恢复程度和保护性反射水平，决定是否拔除气管内插管。对于那些达不到拔管标准的患者可断氧观察 5 分钟，如果 SpO_2 能维持在 95%以上，可保留气管导管送至 ICU 或麻醉恢复室，待完全清醒后再拔管。在转移患者途中应准备便携式血氧饱和仪和给氧设备如氧枕、氧气筒等。

由于正颌手术往往涉及上颌窦或伤及鼻腔黏膜，麻醉插管造成的喉、气管黏膜损伤，以及骨切开断端处无法完全止血造成术区组织水肿或血肿，加之部分患者术后需行颌间结扎固定，其通气道腔隙进一步减小，发生呼吸道梗阻的危险性较其他手术为高。因此，在拔管

时以及拔管后都应给予严密监护。正颌外科手术后头面颈部敷料包扎不能太紧，否则也可导致上呼吸道梗阻。

正颌外科患者术后的另一特点是疼痛不适无法吞咽，导致口内和鼻腔分泌物积聚。因此，术后应保持头部抬高 20°～30°体位，并在床旁准备负压吸引器，由护理人员定时抽吸清理。抽吸时应使用细小无伤害的吸引头，利用口内前庭间隙置入，慎勿刺激口内切口部位。待患者完全苏醒后，也可由其本人定位抽吸。

二、术后并发症治疗和处理

（一）呕吐误吸

常见于麻醉苏醒恢复期。正颌手术术毕部分患者要做颌间结扎，更有呕吐误吸的危险。这类并发症的重点在于预防。

1. 由于诱发术后恶心呕吐的原因众多，单一药物预防效果不佳，所以常采用联合用药。术前可使用组胺 H_2受体拮抗剂、$5HT_3$阻断剂。手术结束时可安置胃管，抽空胃内容物。使用止吐剂及地塞米松。

2. 患者吞咽反射恢复，完全清醒后拔管，拔管前气管导管气囊保持充气状态。

3. 床旁备好负压吸引器、钢丝剪、气管切开包。随时做好抢救准备。一旦发生反流，立刻将患者调整为头低侧卧位，开放口腔，清理及吸引口咽腔及气管内分泌物，保持呼吸道通畅。如果尚未拔管，立即加深麻醉，防止诱发喉痉挛和（或）加重呕吐误吸。如已拔管，严重者重新气管插管。可在环状软骨加压下注射琥珀胆碱后行气管插管。气道内负压吸引及清洗。镇静、镇痛，机械通气，待患者病情稳定，拔管后方回病房。

4. 目前由于坚固内固定的使用使颌间结扎的患者大大减少，发生这类并发症的可能大大减少。

（二）呼吸道梗阻

正颌外科其他几种并发症最后大都可以归结到呼吸道的问题。往往发生在术后早期，情况也最紧急。

1. 病因

（1）手术引起组织移位、水肿。下颌手术，使口底水肿后，舌体抬高，可影响呼吸；上、下颌骨前突畸形患者进行手术矫治时，手术常需将上、下颌骨的前部后退，使咽腔缩小，加之组织局部水肿，易引起呼吸道梗阻；上颌骨切开致上颌窦腔渗血与鼻腔气道改变，下颌支部手术致咽侧肿胀也可引起上呼吸道通气障碍。

（2）麻醉药物蓄积、苏醒延迟，气管拔管过早、舌后坠。

（3）气管内插管操作损伤和分泌物、敷料等吸入或阻塞可导致喉及下呼吸道梗阻。

（4）出血、呕吐误吸。

（5）喉痉挛、支气管痉挛：多发生于麻醉苏醒期，前者多见于有上呼吸道感染和高气道反应患者，后者于浅麻醉下气管内吸痰、手术操作刺激易诱发。

2. 治疗处理 针对不同原因引起的梗阻分别对待。组织水肿、舌后坠可托起下颌，放

置口咽或鼻咽通气道，有利于通气，也方便口腔分泌物的吸引。术毕舌体上缝线，一旦有阻塞时可牵拉缓解。拔管过早，安置通气道仍然无法缓解，可考虑重新插入气管导管或放置喉罩。喉、支气管痉挛发生后，如果尚未拔管可加深麻醉，静脉注射丙泊酚或氯胺酮，使用解痉剂如氨茶碱、沙丁胺醇；喉痉挛可使用肌松剂缓解。

无论何种原因引起，均需早期发现和及时处理。尤其是采用殆引导板和颌间结扎固定的患者，更应注意严密观察。

总之，正颌手术术后并发症发生快、后果严重，应随时警惕，做好应急准备。

（王心怡）

参考文献

扈大为．2006．盐酸戊乙奎醚与东莨菪碱术前给药的临床观察．临床麻醉学杂志，22(4)：124～125

屠伟峰．2005．麻醉相关并发症处理学．北京：中国医药科技出版社

王大章．2005．正颌外科手术的并发症及其防治．中华口腔医学杂志，40(1)：412～413

朱也森．2001．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮．2006．现代麻醉学．第3版．北京：人民卫生出版社

Hurford WE, Bailin MT, Davison JK et al. 2002. Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

第二十一章　颞下颌关节疾病手术麻醉

颞下颌关节由颞骨的下颌关节凹、下颌骨的髁突、二者之间的关节盘、关节四周的关节囊和关节韧带组成。关节盘由纤维软骨构成，将关节腔分为上下两层，关节凹的前方为颞骨颧突的关节结节，这一骨性突起对防止髁状突在张口时过度滑行脱位有重要作用。颞下颌关节是颌面部唯一活动的关节，是能做转动运动、滑动运动且左右协同统一的联动关节，参与完成咀嚼、吞咽、言语等功能。颞下颌关节是人体活动最多、损耗较大的关节之一。颞下颌关节疾病可发生于任何年龄，在人群中相当普遍。作为颌面外科中的一类常见病和多发病，有相当一部分病例需接受外科手术治疗。对颞下颌关节疾病的发生、发展和患者特点的熟悉和了解，有助于临床麻醉医师正确实施围手术期的麻醉与管理，从而能为其手术的顺利进行提供良好条件和安全保障。

第一节　常见颞下颌关节疾病

一、颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征是一种慢性退行性疾病，病期长，虽然有自限性，但是不少病程迁延，反复发作。其中相当多的患者为慢性疼痛综合征，症状不断加重，还有行为和心理改变，自觉症状复杂，涉及许多部位和器官，甚至累及整个口颌系统以及其他部位，是口腔疾病中难治疾病之一。流行病学的调查资料表明，颞下颌关节紊乱综合征的症状和体征在人群中相当普遍，可发生于任何年龄组。近十几年来，有关该类疾病的基础研究和临床研究已有了很大的进展，但迄今为止其病因机制仍未完全明了。目前，颞下颌关节紊乱综合征主要依靠保守方法治疗，然而，对部分保守治疗无效或症状严重者，手术治疗仍应是切实可行的有效方法之一。

由于病因未明，颞下颌关节紊乱综合征尚缺乏统一的分类方法。现将口腔颌面外科教科书中沿用至今的分类叙述如下：

1. 咀嚼肌功能紊乱类　为神经肌肉功能紊乱，主要包括咀嚼肌的功能不协调，功能亢进和痉挛、僵硬以及挛缩。实际上是关节外疾病，关节的结构和组织正常。临床表现为张口度（包括张口过大和张口受限）、张口型异常以及受累肌疼痛和功能障碍。

2. 关节结构紊乱类　为关节盘、髁状突和关节窝之间的结构紊乱，尤其是关节盘-髁状突这一精细而复杂的结构关系的异常改变。主要临床表现为张口运动中各个不同时期的弹响和杂音，或发展为弹响消失，出现张口受限。

3. 关节器质性改变类　通过X线片和造影可以发现关节骨、关节盘以及覆盖关节骨的软骨有器质性改变。临床表现为除同时出现咀嚼肌功能紊乱和关节结构紊乱的症状外，关节运动时可出现连续的摩擦音或多声破碎音。

颞下颌关节紊乱综合征的致病因素难以确定，症状复杂，类型繁多，治疗方法也各不相

同。在治疗过程中应注重详细了解病史，全面检查口颌系统，在正确分析、诊断的基础上，选择一个合理的治疗程序进行治疗。

主要治疗措施包括：①可逆性保守治疗，包括温和保守治疗（休息、软食、热敷、放松肌肉、药物）、针对性保守治疗（理疗、氯乙烷、各种封闭、激素治疗）；②不可逆性保守治疗，包括各种垫治疗、调颌、正畸治疗、修复治疗等；③关节镜外科治疗，包括滑膜下硬化剂注射、关节盘移位复位术、关节盘粘连松解术等；④手术治疗，包括关节盘摘除术、关节盘复位和修复术、囊内髁状突高位切除术等；⑤通常关节镜外科治疗多采用局部麻醉，做耳颞神经阻滞或盘后区浸润麻醉；关节的手术治疗则需在全身麻醉下进行。

二、颞下颌关节脱位

下颌骨髁状突运动时如超越正常限度，脱出关节凹而不能自行回复照位，即为颞下颌关节脱位。临床上多为前方脱位，可以发生于单侧或双侧。颞下颌关节前脱位常因突然张口过大，如大笑、打呵欠，或因张口过久，如做口咽部检查或手术时，使用开口器过度，使髁状突脱离了关节凹、移位于关节结构之前而发生脱位。临床表现为下颌运动异常，呈开口状态而不能闭合。语言不清，唾液外流，咀嚼、吞咽困难。下颌前伸、额部下移，面形相应变长。触诊时耳屏前可扪到凹陷区。单侧前脱位时，下颌微向前伸，颏部中线偏向健侧。临床上，颞下颌关节脱位按性质分类如下：

1. 急性前脱位 临床表现为下颌运动失常。下颌前伸，颏部前突，因髁状突脱位，耳屏前方触诊有凹陷，而关节结节前方则隆起，在颧弓下可触到脱位的髁状突。关节前脱位在临床上较为常见，见于原有关节结构紊乱或咀嚼肌功能紊乱者以及关节部或下颌骨体部受外力打击、全身麻醉插管或放置开口器时施用暴力等情况。治疗以手法复位为主，手法复位有困难者，宜局部热敷后，在关节周围及咬肌神经封闭后才得到复位。个别病例需全身麻醉下配合肌松剂后复位。

2. 复发性脱位 临床表现与急性前脱位相同，仅轻微的下颌运动即可发作，且反复发作，甚至一天数次。治疗方法包括颌间固定，限制关节活动；关节囊内注射硬化剂，使关节囊产生纤维化；关节囊缩短术等。

3. 陈旧性脱位 前二者脱位如数周未复位者称陈旧性脱位。临床表现与前脱位相同，唯下颌可以做一定程度的开闭口运动。治疗以手术复位为主。

治疗原则是尽早手法复位，并限制下颌活动两周左右。手法复位的操作方法：患者低位端坐，头靠椅背或墙壁，下颌牙的咬殆面应低于手术者两臂下垂时的肘关节。术者站于前方，双手拇指（可包以纱布）向后分别放在两侧下颌磨牙的咬殆面上，其余手指握住下颌体部。复位时嘱患者放松肌肉，术者两拇指逐渐用力将下颌骨体后端向下加压，余指将颏部稍向上抬。当髁状突下降至低于关节结节平面时，顺势将下颌骨向后推动，髁状突即可滑回关节凹面复位。复位后立即用头颌绷带固定，限制张口活动两周左右。

复位前应注意消除患者紧张情绪。有时可按摩颞肌及咬肌，或用1%～2%普鲁卡因做颞下三叉神经或关节周围封闭，以助复位。陈旧性脱位，必要时需在全身麻醉下复位，甚至手术切开复位。

三、颞下颌关节强直

颞下颌关节和关节周围及颌间部位，由于纤维瘢痕或骨性粘连，致使下颌骨运动障碍或下颌骨不能运动，叫颞下颌关节强直。颞下颌关节强直最常见的原因是外伤，关节结构、肌肉及邻近组织的创伤可引起出血和炎症，继而发生的纤维和骨形成可造成永久性的运动受限。在出生时，创伤可以由产钳直接作用于关节区或产钳作用于下颌骨其他部分或臀产引起。随后发生的创伤同样可造成关节强直，经常是由于颏部遭受打击，间接形成关节创伤。关节外强直可由于下列因素引起：喙突创伤，颧骨凹陷性骨折，烧伤瘢痕，口腔癌烧灼治疗等。因器质性病变导致长期张口困难或完全不能张口者称为颞下颌关节强直。临床分类及相应治疗如下：

1. 颞下颌关节内强直　病变可发生在一侧或两侧关节内，最后造成关节内的纤维性成骨性粘连，称为关节内强直，也称真性关节强直。临床表现为进行性张口困难，或完全不能张口；面下部发育障碍和畸形；咬殆关系错乱，髁状突活动减弱或消失。

2. 颞下颌关节外强直　病变是在关节外上下颌骨间的皮肤、黏膜或深层组织，也称为颌间挛缩、假性关节强直。临床表现为张口困难，程度由关节外瘢痕粘连的程度决定。口腔或颌面部瘢痕挛缩或缺损畸形，髁状突活动减弱或消失。

3. 混合性强直　为关节内强直和关节外强直同时存在，兼有二者的症状表现。

颞下颌关节强直的治疗，除了关节外强直中的个别瘢痕范围小且病变处于早期者可采用保守方法外，一般都需在全身麻醉下进行外科手术治疗。

第二节　麻醉处理特点

颞下颌关节疾病是口腔疾病中的常见病。许多颞下颌关节疾病都可导致颞下颌关节强直，诸如下颌骨骨折错位、颌面肿瘤根治术后、关节外软组织瘢痕挛缩、放疗后口腔颌面部组织广泛粘连、骨关节坏死等，均可引发颞下颌关节强直，造成张口困难。有些颞下颌关节长期功能紊乱的患者最终因器质性病变也可导致张口困难或完全不能张口，发生颞下颌关节强直。发生在幼年的关节强直可造成咀嚼功能的减弱和下颌的主要生长中心髁状突被破坏，下颌骨发育畸形随年龄的增长而日益明显。双侧强直者可形成特殊的小颌畸形面容，严重的甚至伴发阻塞性睡眠呼吸暂停综合征，并由此引发心肺功能异常或全身发育不良。而这些均使得其在麻醉处理上具有一定的特殊性。

一、气管插管困难或面罩通气困难

颞下颌关节强直可造成张口困难。发病在儿童期者可形成小颌畸形面容（下颌内缩、后移，俗称鸟嘴），睡眠时甚至已有鼾声或憋醒现象。全身麻醉诱导达一定深度时可因舌后坠造成气道梗阻，此时，应使头部后仰，上提下颏，但置入口咽通气道和施行气管插管均会存在一定困难，甚至发生面罩通气无法维持，麻醉后辅助通气无法使患者双侧胸廓有效上抬。对于这类患者，麻醉前应有充分估计。插管前慎用镇静、镇痛药物。

二、经鼻插管

颞下颌关节疾病造成张口困难，常采用经鼻插管。有些患者需做口内切口，进行正畸，给予颌间结扎、口内护板等，对气管导管的固定也有特殊要求。经鼻气管插管，能尽可能少地干扰手术区域，并使导管固定稳定，不易滑脱。但是，若遇外伤致鼻骨、上颌骨及颅前窝颅底骨折并存时，经鼻通路解剖会出现异常，强行经鼻插管操作会使导管误入鼻窦或颅底裂缝，导致颅内感染，或使骨片松动，组织脱落，引起大出血，甚至发生呼吸道梗阻。在这些患者不宜采用经鼻插管，可在麻醉前实施气管切开术。

三、远距离操作

颞下颌关节手术医师与麻醉医师共同争夺一个工作空间，使麻醉医师不得不远离患者头部进行操作。在这类手术中，由于手术的需要，术中常需变更体位；口内操作又会使血液流至咽腔，造成误吸；且患者头部被手术巾覆盖、周围为手术者所占据。因此，这种“远距离操作”无疑使麻醉管理的难度大大增加。一方面，须使用带有套囊的气管导管并用纱条填塞咽腔，同时要求术中止血彻底，及时吸净口内的血液和分泌物，以免血液漏至下呼吸道导致呼吸道梗阻的发生。另一方面，麻醉医师应熟练使用通气功能监测仪、脉搏血氧饱和度仪、呼气末二氧化碳监测仪和血气分析仪，协助观察和诊断病情，以便及时发现和处理术中可能发生的误吸、气管导管滑脱、扭曲、折叠等情况。

四、不良神经反射

口腔、颌面神经丰富，痛觉敏感，手术操作刺激易引起三叉神经、颈动脉窦反射，使呼吸暂停、血压下降、心动过缓，甚至心搏骤停。因此，要求麻醉完善，持续监测患者的生命体征变化，及时发现，予以防治。

五、小儿和老人

伴颞下颌关节内强直的小儿，由于下颌骨发育障碍和下颌后移形成下颌不对称或小颌畸形，造成咽腔过小，导致入睡后舌后坠发出明显鼾声。患儿常被憋醒，不能安睡和平卧，病程长者可发展成慢性缺氧，影响全身正常发育，故主张早期进行手术，以便早期恢复咀嚼和通气功能，改善下颌及面部的发育。由于小儿呼吸系统解剖和疾病的特殊性，致使这类患儿的气管插管难度极大。因小儿咽喉组织娇嫩，一般不宜采用单纯的经鼻盲探气管插管法。气管插管须由经验丰富、手法熟练的麻醉医师操作，并且选择管径合适的气管导管，以防发生喉水肿。老年患者大多为恶性肿瘤放疗术后或根治术后复发，导致张口受限、进食困难，常同时伴有营养不良、电解质、酸碱平衡紊乱，术前需给予积极改善。合并有其他老年疾病，如高血压、心脏病、慢性支气管炎、糖尿病等，术前还需妥善控制，并加强术中监测，及时对症处理。

第三节　常用麻醉方法

一、全身麻醉

（一）麻醉前访视与准备

通常，麻醉医师在术前1天访视患者。首先，要详细复习全部住院病史记录，有目的地询问以往有关麻醉手术的病史。小儿患者须着重了解：①分娩史包括有无宫内窘迫、早产、产钳或产伤史；②有无先天性疾病；③患儿的喂养情况，以了解张口受限对营养状况和生长发育的影响；④患儿的睡眠情况包括能否安睡或平卧，是否存在打鼾或憋醒现象，以便制定麻醉方案。术前有感染性疾患的小儿都应在感染症状控制后再择期手术。确定手术时机可参考化验报告做决定，一般应使患儿达到以下要求：白细胞低于 $10\times10^{9}/L$，血红蛋白大于100g/L。另外，值得注意的是，以往曾有胸腺肥大患儿施行手术时发生猝死的报道，并以“胸腺淋巴体质”论作为解释，认为与肾上腺皮质功能不足、心血管神经调节功能异常有关。但也有人认为，“婴儿猝死综合征（SIDS）”不能单以“胸腺淋巴体质”来解释，而是多种因素综合作用引起，具体发病机制未明。目前，临床上，小儿手术患者术前均按常规进行胸部X线摄片检查。胸片上，胸腺显示大小由心脏胸腺最大宽度（CT）与胸腔最大横径（T）的比值（R＝CT/T）来衡量和分级，并根据胸腺肥大的程序给予不同的处理（表21-1）。术前使用肾上腺糖皮质激素治疗，可使部分患儿胸腺明显缩小，提高围手术期患儿的激素神经体液调节水平。

表 21-1　胸腺显示大小的分级和处理

CT/T 比值	级别	处理
$R<0.35$	0	不处理
$0.35<R<0.5$	1	不处理或术中地塞米松静脉注射
$0.5<R<0.6$	2	术前3天泼尼松1～2mg/(d·kg)口服
$R>0.6$	3	术前6天泼尼松1～2mg/(d·kg)口服

外伤患者中以青壮年患者居多。麻醉前，应详细询问受伤的时间，检查创伤的范围和程度，尤需注意了解有否颅脑外伤、颈椎骨折等其他部位的合并伤以及已接受过的麻醉手术情况，并结合手术径路等选择最适宜的气管插管途径和插管方式。

老年患者中以肿瘤患者居多，可因恶性肿瘤根治手术、放疗引起口腔颌面部组织粘连固定、无菌性骨髓炎或骨坏死等而造成关节缺损或功能障碍，甚至导致颞下颌关节强直。对于老年患者，麻醉前应详细询问病史，着重了解其全身状况和合并症的发生情况。若患者伴有高血压、冠心病、慢性支气管炎等合并症，应分别给予对症处理，以提高其围手术期的安全性；有些患者接受化疗、放疗后造血系统和肝功能会受到不同程度的损害，可引起贫血、营养不良以及低蛋白血症等，这类患者对麻醉、手术的耐受能力较差，易导致围手术期中各种并发症的发生，术前应尽可能予以纠正。除了常规检查心血管功能、肺功能及肾功能外，还需

特别注意老年患者是否存在糖尿病等代谢性疾病，如被忽略，易引发糖尿病酮症酸中毒，甚至昏迷。

麻醉访视时，麻醉医师应对患者简单介绍麻醉操作的过程，尤其对张口困难的患者，应重点说明实施清醒插管时须配合的事项，解除其焦虑不安的情绪，更好地与麻醉医师配合，以顺利完成气管插管。对小儿患者，应与其家长解释术前禁食、禁饮的重要性，以便家长配合，严格遵守禁食时间，详见第二十四章麻醉前评估与准备。

（二）麻醉前用药

颞下颌关节疾病患者多存在关节强直，严重者可出现睡眠呼吸暂停综合征，通常术前禁用或慎用镇静、催眠、镇痛药物，可常规应用抗胆碱药物，如阿托品 0.01～0.03mg/kg 或东莨菪碱 0.005～0.01mg/kg，术前 0.5 小时肌内注射。

（三）麻醉实施

由于颞下颌关节强直使患者张口受限而无法放置喉镜，给全身麻醉后气管插管带来困难。通常，应选择在清醒状态下施行经鼻清醒盲探插管、纤维支气管镜引导插管、逆行引导气管插管等。若小儿患者不能配合，可在浅全身麻醉下给予气管插管。无论清醒或浅全身麻醉状态，辅助应用咽喉气管内黏膜喷雾表面麻醉应是插管过程的重要步骤。

1. 经鼻清醒盲探插管法　清醒插管术要求麻醉师具有丰富的临床经验和熟练的插管技术，并根据患者情况给予适量的神经安定镇痛药（如地西泮、咪达唑仑、氟哌利多、芬太尼等），在保留意识和自主呼吸情况下进行气管内插管。完善的表面麻醉可以减少插管刺激所引起的循环系统、内分泌系统的应激反应和不良记忆，并可减轻患者的痛苦，是完成插管的关键。表面麻醉可在插管前和插管过程中进行。经鼻插管时，表面麻醉完成后，将所选导管入经缩血管药准备的鼻腔，在进退导管的同时旋转导管，并调整头位（后仰-平卧-前屈），以完成插管。

2. 纤维支气管镜引导插管法　此方法已成为插管困难病例的常用方法，以经鼻径路的成功率较高。准备和表面麻醉相同。先经鼻或经口插入气管导管至咽腔，然后插入纤维支气管镜的镜杆，运用方向控制器转动镜柄改变镜杆前端的方向，找到会厌、声门后，按内镜操作原则，将镜杆送入声门，再沿镜杆将气管导管送入气管，最后退出镜杆，完成插管。此方法的成功很大程度上取决于操作者的经验及熟练程度等因素。

3. 逆行引导插管法　由于此方法创伤较大，不易为患者接受，现已较少使用。操作过程中，应注意强调无菌概念。操作时，待表面麻醉完善后，用 16 号穿刺针刺入环甲膜，然后经穿刺针置入硬膜外导管，逆行牵出后缚在气管导管头端的侧孔上，并以此牵拉气管导管进入声门，完成插管。

4. 盲探气管插管装置引导插管法　针对盲探插管术中气管导管易滑入食管的特点，上海第九人民医院研制出新型的盲探气管插管装置（整套装置包括食管气管引导管、光索及电源盒），它改变了以往的插管方法，通过由食管、光导引导进入气管的方法来完成插管。由于该套装置操作简便，容易掌握，而且固定性好，定位准确，尤适宜在国内广大基层医院推广使用。

5. 经鼻悬吊插管法　这种方法多用于小儿插管困难病例。小儿插管困难可谓困难之

中的困难;小儿导管内径较小,限制了纤维支气管镜和盲探气管插管装置使用;小儿声门较高,经鼻盲探插管不易成功;娇嫩的咽喉组织易致水肿造成不良后果。经鼻悬吊插管法多用于小儿插管困难的病例中,十分有效。通常,在导管前端侧孔缚上手术丝线,并将丝线从管腔内拉出,即可通过牵拉管口外的丝线使导管前端上抬,制成悬吊式导管。插管时,取肩部垫高头后仰位,将预先准备好的悬吊式导管经鼻腔插入,调整至管口外闻及呼出气流最清晰处,拉动管口外的丝线以上抬前端,可边听气流声边推进导管,也可于此时在导管腔内插入光索,同时利用其光导作用来完成插管。

目前,口腔颌面外科医师多主张在做颞下颌关节强直手术的同时,运用正颌外科的原理,一次矫正颌骨畸形和错殆畸形,以达到同期恢复张口功能和矫正面形的目的。这就要求麻醉既要有良好的肌松,又要镇痛完全,且麻醉总用药量小,以便患者术后苏醒迅速和早期拔管。通常采用静吸复合的方法维持麻醉,如恩(异)氟烷-氧气-氧化亚氮吸入,非去极化肌松药和芬太尼适时酌量追加,以确保麻醉平稳,而采用机械通气将有利于术中的呼吸管理。

(四)术中监测与管理

1. 呼吸监测与管理 由于手术时患者头部为术者及消毒巾占据,并且术中常需变动头位,而麻醉医师只能远距离操作,因此,会给监测、管理带来困难。麻醉医师尤须注意严密观察,及时发现气管导管过深、扭曲、折叠和接口脱落等异常情况,以能及时处理。完成气管插管后,应根据患者具体情况选择维持麻醉药物种类。施行控制呼吸前,应准确设定气体流量、潮气量、呼吸频率、呼吸比值,调整气道压力报警的上下限。除了借助仪器监测患者脉搏血氧饱和度、呼气末二氧化碳分压及各类吸入气体浓度,还需严密直接观察其皮肤黏膜颜色、伤口的渗血和胸腹呼吸运动等情况,以弥补各种因素对仪器干扰所造成的误差。长时间、重大手术应定时行血气分析,以避免缺氧、二氧化碳蓄积、酸碱平衡失调造成内环境紊乱。

2. 循环监测与管理 通常颞下颌骨关节强直手术时间不长,但同时实施正颌手术时可有较多的出血,不能忽视了循环的监测与管理。应按常规监测心电图、脉搏及血压,记录术中液体出入量并准确估计出血量,及时补充晶体液和胶体液。值得一提的是,为避免血液传播性疾病的发生,在维持循环功能稳定的条件下,应尽可能不予输血。

3. 神经系统监测与管理 颞下颌关节手术中经常使用骨凿等工具,若使用不当(如骨凿方向与颅底垂直,或使用暴力)可造成颅内组织损伤或出血。加强围手术期神经系统监测可早期发现,早期治疗。检查患者的瞳孔大小有助于及早发现颅内的异常情况。若苏醒期中发现患者对侧肢体偏瘫,应立即行头颅CT扫描以明确颅内病变的诊断,并为下一步的紧急颅脑探查手术提供依据。颞下颌关节手术中发生颅脑损伤虽十分罕见,但也曾发生过,手术医师和麻醉医师都应引起重视。

(五)麻醉恢复

颞下颌关节成形术后,患者头面部多被敷料包扎固定,若拔管时机选择不当,拔管后一旦出现呼吸困难,处理较棘手,故手术结束后应送入麻醉恢复室,由恢复室医师负责使患者安全度过苏醒期。

进入恢复室后,主管的麻醉医师应向恢复室医师交班,包括简要病史、阳性体征、异常实

验室检查结果以及麻醉手术过程中的用药、补液、输血等情况，以使后者能对患者有初步了解。在恢复室内，应维持必要的监测和记录，如常规吸氧、监测心电图、脉搏、脉搏氧饱和度、血压、体温、潮气量和呼吸频率等，密切观察患者的意识、咽喉咳嗽反射、肌力恢复程度。此外，还要注意手术区域的监护，如发现创面引流血液浸湿敷料、伤口迅速出现肿胀、负压引流管抽出鲜血甚至出现血压下降、脉搏增快等异常情况，应首先考虑创口内是否有活动性出血存在。造成这种术后创口出血的主要原因是手术止血不彻底、结扎松脱引起。一旦发现出血，应及时与手术医师取得联系，以便确定出血性质及部位，并进行相应的处理。对于一般渗血，可采用局部加压法，有创面者可加用肾上腺素或明胶海绵止血。动脉性出血则应重新送入手术室，打开创面，结扎止血，并刮出凝血块，放出陈旧性血液。有休克症状或失血过多者应及时给予输血、输液治疗。另外，麻醉恢复期中，应特别注意对小儿患者的体温监测。术后发热若体温不过高，一般尚属正常反应。但如体温过高(>39℃)则应追查原因，给予及时处理，包括放置冰袋、酒精擦浴、输注冷晶体液或用水合氯醛灌肠等措施。而小儿高热患者多伴有脱水存在，并在酸碱、电解质紊乱的可能，因此，还必须注意体液、酸碱与电解质的平衡。

麻醉后拔管应待患者完全清醒，呼之能应，吞咽咳嗽反射已完全恢复，呼吸循环功能稳定并估计无引起呼吸道梗阻的因素存在时方可给予拔管。对于插管时间过长的患者，可早期使用肾上腺糖皮质激素，以预防喉水肿，这点在小儿患者中尤为重要。估计拔管后难以维持气道通畅的患者，应在拔管前做预防性气管切开术，或给予适量镇静药留置气管导管，度过术后气道困难危险期后再考虑拔管。

出恢复室时，应达到以下要求：患者恢复知觉，无定向障碍，气道通畅，肌张力恢复正常，能自动或在指令下活动四肢和举头，循环和呼吸功能稳定，手术创面无异常。

二、局部麻醉

目前，颞下颌关节紊乱综合征的早期治疗以温和的保守治疗为主。关节内镜的出现，使颞颌关节疾患的诊断和治疗有了突飞猛进的发展。

颞颌关节镜手术创伤小，适用于各年龄组患者，尤其适用于一些年龄在65岁以上，因体弱多病而不能承受开放性手术的患者。手术中，给予2%含肾上腺素的利多卡因1.5～2ml，可做耳颞神经阻滞或盘后区浸润，即可满足手术镇痛需要。实施局部麻醉较全身麻醉简便，对机体生理干扰小，患者能在清醒状态下与手术医师配合。但局部麻醉亦存在一定的并发症，包括局部症状如疼痛、血肿、误注射血管内、面瘫、感觉恢复延迟、复视等，以及全身反应如局部麻醉药毒性反应、血管收缩反应、过敏反应等。因此，实施局部麻醉时，应注意防止局部麻醉药过量，注药前要做抽吸试验，以防将药物误注入血管。

（徐礼鲜）

参考文献

陈强.2008.清醒经鼻盲探气管插管30例体会.山西医药杂志,4:323

高静,李玉芝,黄柯静等.2008.气管插管麻醉术后呼吸道梗阻的原因及护理.现代预防医学,13:2602～2603

桂红. 2000. 口腔癌联合根治术患者心理状态分析及护理. 山西临床医药,9:721
黄忠. 1999. 逆行导引气管内插管 12 例. 右江民族医学院学报,3: 452～453
李彤,连文洁,王淑梅. 2006. 小儿颞颌关节强直矫治术的麻醉处理. 实用口腔医学杂志,1:47～48
李源,刘蕊,张惠等 2007. 经鼻盲探气管插管术临床麻醉教学体会. 医学理论与实践,1:38～39
林学正,施更生. 1999. 口腔颌面部恶性肿瘤手术的麻醉:附 300 例分析. 浙江实用医学,5:59～60
卢玲玲 . 徐礼鲜 . 1998. 经鼻气管内插管盲探法和明视法用于颌外手术麻醉的比较 . 陕西医学杂志,4:212～213
闵红星,高玉华,鲍文强. 2006. 雾化吸入利多卡因表麻用于经鼻盲探气管插管的临床观察. 宁夏医学杂志,5:489～450
史晓燕. 2003. 52 例颞颌关节强直鼻腔盲探插管术的体会. 实用医技杂志,6:561～562
汪胜华,朱也森. 2003. 经鼻清醒光束盲探气管插管 20 例应用体会. 临床麻醉学杂志,3:285
尹忠义 . 2005. 颞下颌关节紊乱病新发病因及药物治疗. 中华中西医杂,5:463
郑德源 . 2004. 颞颌关节功能紊乱的综合治疗 . 中华现代临床医学杂志,1:56～57

第二十二章　显微外科手术麻醉

显微外科是伴随着手术显微镜发展起来的一门外科新技术。自 20 世纪 60 年代以来，显微外科技术逐渐发展成熟，应用范围日益广泛，涉及神经、血管、淋巴以及小气管的移植和转移，特别是头颈颌面部显微外科游离皮瓣的应用解决了大量的临床难题，扩大了修复重建外科的手术范围。此外，喉显微和耳显微外科手术的普遍开展，大大提高了这些专科手术的质量和临床疗效。显微外科手术操作精细，时间长，对与之配合的麻醉技术也提出了更高的要求，并促进了相关麻醉技术的发展。

第一节　显微外科相关生理学

显微外科手术是在手术显微镜和手术放大镜下完成普通肉眼无法实施的手术和操作，其中以小血管吻合技术为基础的局部皮瓣游离移植，在头颈颌面部的手术中应用最为广泛。了解有关显微外科游离皮瓣生理和病理变化，有利于正确选用合适的麻醉方式，提高麻醉质量。

一、小血管的组织学特点

动脉壁由内膜、中膜和外膜组成，从大动脉到细小动脉，其管腔的大小和管壁的结构逐渐变化。当小动脉的管径超过 60μm 后，血管壁才能形成完整的三层结构。小动脉属肌性动脉，具有两层以上的平滑肌，管壁收缩性较强。正常情况下，动脉中膜的肌组织处于部分收缩状态，维持血管的一定张力，其程度受血压和组织器官活动变化的影响。而动脉壁的收缩和舒张，也能明显影响血流在器官的分布，并改变血流的外周阻力影响血压。

静脉壁同样也分为内膜、中膜和外膜，但各层之间的分界不明显，甚至无法区分这些层次。静脉壁的肌肉和弹性组织不如动脉发达，结缔组织成分相对较多。

内径 1～4mm 小血管通常是临床组织游离移植最常用的血管，这些血管支配的皮肤软组织区域多能满足头颈颌面部组织缺损修复的需要。

二、循环生理

按照一般流体动力学的规律，循环管道的流量(Q)与血管两端的压力差(ΔP)成正比，与阻力成反比。由于血管的弹性和血液的非牛顿性(非理想液体)使血液在血管内的流动只是基本符合一般的流体力学原则，近似地用泊肃叶定律表示：

$$Q=\frac{\pi \Delta P r^4}{8\eta L}$$

其中 Q 为血流量，ΔP 为血管两端的压力差，r 为血管半径，η 为血液黏滞性，L 为血管

长度。由此可以看出灌注压、血液黏滞度以及血管管径的改变均会影响血流量。全身动脉血压是游离皮瓣内压力梯度的决定性因素，由于血管具有可扩张性，根据 Laplace 定律，血管内压力本身会对管径产生影响。当跨壁压改变时，血管管径也相应改变，在血管内压力下降或血管外压力升高(包扎、血肿或水肿)时，跨壁压将会下降。由于流量和血管半径的四次方成正比，意味着血管管径的细小变化即可对流量产生较大的影响。在内径大于 1.5mm 的血管中，血液黏滞度与血细胞比容密切相关，血细胞比容越大，血液黏滞度越高，但它们之间并非线性关系，在低血细胞比容时，血液黏滞度按指数关系升高，在高血细胞比容时，血液黏滞度按对数关系上升。

相对于游离皮瓣来说，灌注压、血管内径和血液黏滞度的三原则同样适用，但血液黏滞度的作用更加明显。血液属于非牛顿性液体，其黏滞度随血管内运动形式的不同而变化。在层流状态下，红细胞居于血管中央，血液的黏滞度就是血浆黏滞度。

通常情况下，在一定的切变率范围内，血液的黏滞度随血液的切变率增高而降低。主要是由于切变率的增高，流速加快，聚集的红细胞在不断加大的切应力作用下逐渐分散、变形和向轴集中以及血浆大分子蛋白质的分子取向(分子的长轴与血流方向一致)，减少了血流阻力。在微循环中，许多原因可以使切应力降到正常值以下，例如动脉压下降，静脉压升高，血管收缩或血液黏滞度上升引起的循环阻力增加等。这种切应力的下降通常最先发生于毛细血管后静脉，并逐渐“逆流而上”波及到毛细血管，进而小动脉。当血流速度下降到一定程度时，血液的运动形式就会由层流变为湍流。此时，红细胞不是处在血管中央，而是均匀地分布在血管中，血液黏滞度就会随血细胞比容同步增加。当流量进一步下降时，红细胞会出现古钱币叠加样聚集，为铜钱串样聚集。许多钱串样聚集体可聚集为更复杂的多样性团块，进一步增加血液黏度。多数情况下，红细胞的这种聚集是可逆的，血流速度加快时，逐渐加大的切应力可使聚集的红细胞分散。

血浆中的某些大分子物质也与红细胞的聚集有关，例如纤维蛋白原，α_2 球蛋白，可吸附于红细胞表面并与红细胞粘连在一起。输注胶体液也有类似的作用，但不同胶体液在浓度、分子质量、取代级方面存在差异，其对红细胞的影响也不同。高分子右旋糖酐能引起红细胞聚集，而低分子右旋糖酐可以使聚集的红细胞解体。

足够的灌注压是调节微循环局部血流的前提，毛细血管并不是都处于开放状态，而是交替开放，脉压的大小影响毛细血管的开闭状态，脉压大可以使毛细血管保持在一个较长时间的开放状态，也能改善淋巴和组织间液循环，细胞代谢增强。因此，维持合适的动脉血压和血管舒张能够提供快速的区域血流，确保组织的灌注，改善和维持微循环血流。

三、其他相关因素

(一) 血液稀释

由于血细胞比容是影响血液黏滞度和微循环切应力的最重要因素，而正常心脏有良好的储备功能，增加心室充盈压能够明显增加心排血量并产生皮肤和肌肉的血管舒张，使用血液稀释技术能增加心排血量、降低血细胞比容并改善微循环。临床和实验研究证实，等容和高容性血液稀释在循环状态不好时能增加组织存活的机会。同时适度的血液稀释还能减少

血栓的形成。显微外科手术时，保持血细胞比容在30%～35%不仅有利于氧的传送，而且避免了过度的血液稀释导致心脏负担过重，影响凝血功能和造成组织水肿。但在血液稀释过程中，必须合理使用晶体液和胶体液，避免过多地输入晶体液，防止出现皮瓣组织水肿。

（二）二氧化碳

二氧化碳张力增大能够增加心排血量、加快心率、增加动脉血压并减少外周循环阻力，而二氧化碳张力下降，则增加外周循环阻力，减少心排血量。显微外科手术时可维持二氧化碳分压在正常范围的上限，获得游离移植组织灌注的最佳状态。机械通气时，临床上更容易过度通气，出现二氧化碳分压下降。因此，术中必须强调呼气末二氧化碳分压和动脉血气的监测，及时调节通气参数。

（三）温度

全身麻醉手术时，患者的体温中枢受到抑制，同时消毒、输液、冲洗和长时间的暴露又加重了热量的丢失，尤其是老人和儿童体温的下降更加明显。有研究显示，在使用空调的手术间里，20岁的年轻人平均每小时体温下降0.3℃，80岁的老人体温可下降1.1℃。寒冷不仅可以导致去神经组织的血管收缩，还能增加皮肤血管收缩的张力。尽管在全身麻醉状态下，这种交感传递作用不明显，但在恢复期就变得十分重要。显微外科手术时，手术间的温度应维持在24℃左右，过高的室温有可能导致患者的体温上升和工作人员的不适。术中还应采取多种方式减少患者的体温丢失，皮瓣吻合后，还应保持局部皮瓣的温暖，通常用手术灯的照射就可以简单方便地达到目的，必要时可采用温盐水纱布热敷来缓解血管的痉挛，手术后可使用60W的普通电灯照射。

（四）疼痛

术中和术后的疼痛刺激均可引起血管的收缩和痉挛，手术中必须保证镇痛完全有效。有条件的情况下，采用全身麻醉与区域神经阻滞联合应用可获得良好的镇痛效果，区域阻滞实施困难时，用长效局部麻醉药浸润麻醉也有较好的临床效果。术后用阿片类药物和（或）区域神经阻滞，实施患者自控镇痛，最大限度地避免和减少手术后疼痛。

四、游离皮瓣的组织学特点

吻合血管的游离皮瓣是缺血性组织，在从血管离断到吻合完成之前有一段“原发性缺血”时期，通常2小时内的离断，不会在皮肤、肌肉或骨组织移植物中造成严重的缺血再灌注损伤，在断指（肢）患者甚至还能承受更长时间的缺血时间。但长时间缺血可导致组织的不可逆损伤，出现内皮细胞肿胀，管腔堵塞，毛细血管通透性增加，血管周围水肿，再灌注时血流不能通过内堵外压的血管，造成皮瓣“无复流”现象。尽可能地缩短游离皮瓣的断蒂时间，是减少缺血灌注损伤，提高游离皮瓣成活率的关键。

吻合血管的游离皮瓣是完全失神经支配的，包括交感神经。相比之下，受区的供血动脉和回流静脉则具有完整的神经支配，会对正常刺激和手术创伤做出反应。游离皮瓣的动脉血管虽不会存在神经源性反射，但会对物理刺激（如寒冷和触碰）和化学性刺激（如血液中的

介质和药物)做出反应。吻合的动脉为内径 1～4mm 的阻力血管,其管壁存在大量能对刺激做出反应的平滑肌。由于种种原因,术后游离组织的血流量在最初 6～12 小时内会减半,直到术后几天甚至几周才能恢复至正常水平。

吻合血管的游离皮瓣不存在淋巴回流,所有的淋巴管都在移植过程中被切断,并且无法吻合。缺少了淋巴回流的游离皮瓣只能通过小静脉的重吸收来消除渗出,而正常组织,还可以通过增加淋巴回流来消除,游离皮瓣也因此更易水肿。游离皮瓣和其周围组织的淋巴系统要经过几周或几个月才能建立起来。

第二节　显微外科手术麻醉管理

显微外科手术需要在全身麻醉下完成,由于显微外科手术多数是年轻健康患者,手术本身不涉及重要器官,麻醉医师往往对显微外科手术麻醉的重视程度不够。然而,显微外科手术的麻醉通常需要 8～12 小时,个别手术甚至需要更长时间。而长时间、大范围暴露以及冲洗和消毒,患者术中容易出现体温下降。在血液和体液丢失量较大时,还可能出现有效循环血量不足,导致外周血管收缩。特别是低体温和容量不足同时存在将会威胁游离移植组织的存活。因此,麻醉的管理水平高低不仅是安全实施手术的前提,也是手术成功的关键,特别是外科手术条件不理想时,正确和恰当的麻醉处理往往对手术的结果产生明显的影响。

一、术前评估及麻醉前准备

(一) 术前评估

术前评估包括患者的全身状况及心、肺、肝、肾等重要器官的功能,以及中枢神经系统和内分泌系统的改变。应详细了解患者现在和过去的病史,肿瘤切除手术后患者放射治疗和化学治疗的情况,通过体格检查、实验室和影像检查,必要时增加一些特殊检查,对所获得的资料加以综合分析,对患者手术和麻醉的承受能力做出正确的评估。了解中老年患者的合并症发生情况和重要器官的功能,必要时与内科医师一同制定治疗方案,纠正水和电解质紊乱、营养不良、调节重要器官的功能到较为稳定的水平。

术前对患者气道进行全面评估,尤其对于拟行面颈瘢痕切除、游离皮瓣移植的患者,通过测量张口度、甲颌距离、Mallampati 分级和寰枕关节伸展度来预测患者是否存在气管插管困难。术前根据患者的年龄和体重选择合适的气管导管和喉镜片,最好选择钢丝加强型气管导管,以防导管在长时间的手术中打折弯曲。对预测困难气管插管患者,应常规准备好口咽或(和)鼻咽通气道、经典型喉罩或插管型喉罩,有条件的话,最好备有光导纤维支气管镜、光棒、可视插管型喉罩等各种能有效解决困难气管插管的工具。创伤患者需要了解创伤的程度、范围、失血量、意识变化以及复合伤的情况。

(二) 患者心理准备

显微外科手术患者往往有较大范围的组织缺损,特别是肿瘤手术后可能留下头面部的外观畸形以及咀嚼、吞咽、语言等功能改变。而游离皮瓣的手术存在失败的风险,一旦皮瓣

坏死，不仅手术效果受到影响，还需要承担再次手术的痛苦。此外，多次手术的痛苦和不良记忆也会加重患者对手术和麻醉的恐惧和焦虑。因此，手术前须与患者充分交流，耐心细致地解释，详细介绍麻醉的过程、有创操作以及手术后导尿管的不适和患者自控镇痛泵使用情况，最大限度地获取患者和家属的理解与合作，消除患者对手术和麻醉的顾虑。

（三）麻醉前用药

麻醉前用药的主要目的是解除患者对手术的焦虑、紧张情绪，减少呼吸道分泌物，便于气道管理。由于苯二氮草类药物对呼吸循环影响较小，可用咪达唑仑 7.5mg 术前两小时口服或 0.05～0.75mg/kg 术前 30 分钟肌内注射。阿托品可由常规改成选择性应用，对于预测困难气道患者，可用阿托品 0.5mg 或东莨菪碱 0.3mg 连同咪达唑仑在麻醉前 30 分钟肌内注射。也可用哌替啶 1mg/kg(50mg 为限)加阿托品或东莨菪碱。

（四）术前准备和监测

显微外科手术时间较长，在术前应考虑到患者受压部位的保护，如手术台选择柔软的床垫，需要时可用棉垫等特殊物品增加床垫的柔软度和舒适性。常规监测可采用无创测压、脉搏、脉搏氧饱和度、呼气末二氧化碳以及连续心电图监测心率和心律。对于手术范围较大，时间较长，需要早期实施控制性降压减少出血量的患者，除上述监测外应经皮做动脉置管直接连续监测动脉血压。此外，还需定时测定血气、血电解质等参数，注意保持水、电解质、酸碱平衡。

二、麻醉选择和麻醉管理

（一）麻醉选择

显微外科手术的特点是操作精细，麻醉要求镇痛、镇静完全。麻醉方法常因手术部位的不同而不同。肢体手术多采用部位阻滞麻醉，其优点是操作简单，可阻滞交感神经而使血管扩张，增加手术肢体的血流灌注，还可根据需要做术后镇痛。单侧上肢(指)再植术麻醉选用臂丛神经阻滞。上肢上 1/3 高位离断和双侧上肢(指)再植术麻醉选用 C_7～T_1或 T_1～T_2连续硬膜外阻滞。但由于术中管理复杂，术时较长者以采用全身麻醉为宜。下肢断离再植术可选用 L_2～L_3或 L_3～L_4连续硬膜外阻滞。上下肢同时手术可采用臂丛神经阻滞复合连续硬膜外阻滞的麻醉方法。显微外科历时较长，部位阻滞麻醉时，为避免反复追加局部麻醉药，多选用长效局部麻醉药，并在术中辅助应用适量的镇静药物以保持患者的安静。口腔、颌面或颅面部的手术多采用全身麻醉。全身麻醉诱导前应充分给氧，理想的全身麻醉诱导应该是迅速、平稳而无兴奋，使患者从清醒状态进入适当的麻醉深度，对交感和副交感神经系统不发生过分的兴奋和抑制，尽量减少对血流动力学影响。因此，要注意由于气管插管所造成强烈应激反应的不良后果，特别在处理困难气管插管患者时，麻醉者应选择自己最为熟悉、安全性最高的气管插管方法，并力求气管插管过程中血流动力学的相对平稳。为了缓和气管插管时的应激反应，除了常用的静脉诱导药物如咪达唑仑、丙泊酚以外，应该加用阿片类药如芬太尼 2～4μg/kg 或舒芬太尼 0.2～0.4μg/kg，并按需加少量 β 受体阻断剂艾司洛

尔 0.25～0.5mg/kg 以及利多卡因 1mg/kg。有可能出现气管插管困难或气道维持困难的患者，必须在保证气道通畅的前提下使用各种药物，必要时选用镇静镇痛慢诱导或采用清醒插管技术。

麻醉维持用强效吸入全身麻醉药如异氟烷、七氟烷等，通过调节吸入麻醉药浓度可迅速、方便地调整麻醉深浅。目前已较少地单独应用强效吸入全身麻醉药，而大多采用与静脉镇痛药复合应用的方式。如采用吸入七氟烷或异氟烷加 60%氧化亚氮，静脉分次注入芬太尼或舒芬太尼的方法维持麻醉，也可在手术后期改用 60%氧化亚氮吸入，丙泊酚和雷咪芬太尼静脉输注或单纯丙泊酚和瑞芬太尼静脉输注的方法维持麻醉。有研究表明，七氟烷能减少液体向组织间隙的转移，并减少术中液体的需要量，可首选用于容易发生水肿患者的麻醉。

（二）麻醉管理

显微外科手术时可利用麻醉药物本身的作用和一些特殊的麻醉技术，通过改变全身的血流动力学和皮瓣局部的血流来提升游离皮瓣的生存能力（表 22-1）。在各种麻醉技术中，区域神经阻滞与全身麻醉联合应用能提供良好的镇痛作用，扩张血管，减少局部血管的痉挛，降低深静脉血栓的发生。但头颈颌面部显微外科手术的部位特殊，区域神经阻滞的使用范围有限。

表 22-1　显微外科游离皮瓣手术的麻醉管理

维持呼吸道通畅，避免缺氧、二氧化碳蓄积或过度通气
维持高容量血液循环
血液稀释（高容性血液稀释或等容性血液稀释）
降低外周血管阻力（轻度高血容量，血管扩张药）
维持正常体温
避免使用组胺释放药物
用晶体液补充非显性液体丢失
用合成胶体液替代血浆
有条件时持续监测游离皮瓣的血流状态

除引起组胺释放的药物外，临床常用的麻醉药物多可用于显微外科手术，其中异氟烷对心肌收缩功能影响较小，剂量增加时出现全身血管舒张，特别是肌肉和皮肤的血管扩张。动物实验表明，即使血容量减少 15%，用异氟烷麻醉依然能较好地维持皮瓣的血流。理论上说，局部或区域神经阻滞使用肾上腺素可能对皮瓣产生不良影响，但临床上这种影响并不十分明显。

等容性血液稀释和高容性血液稀释可以降低血液的黏滞性，增加正常组织的血流，还可能增加游离皮瓣的血流，改善组织的灌注，是提高显微外科麻醉管理技术的重要组成部分。动物实验表明，适度的血液稀释能明显减少肌肉的缺血再灌注损伤，并增加皮瓣的毛细循环血流。尽管正常人能够耐受重度的血液稀释，但过度的血液稀释既加重了心脏的负担，还可能导致出血时间的延长。因此，显微外科手术时血细胞比容最好控制在 30%～35%。在心脏功能不全时，应避免使用血液稀释。此外，还有部分外科医师抱怨高容性血液稀释增加了非外科性的出血。

在一些切除范围较大的恶性肿瘤、淋巴清扫手术，可在手术早期使用控制性低血压技术来控制和减少出血量，但在主要手术步骤完成后应迅速将血压恢复到正常水平，微血管吻合完成后，应适当升高血压以保持游离皮瓣有足够的灌注压。在耳显微外科手术时使用控制性低血压可以在减少出血量的同时，为外科手术提供良好清晰的视野，提高手术精确性，减

少对神经血管的损伤，降低血管内的张力，有利于手术操作。但是必须认识到，控制性低血压也具有一定的危险性，应避免为追求手术野的完全无血，而过度降低血压的情况发生。控制性低血压并非生理状态，因此，降低血压也是有限度的，但血压的安全界限因人而异，很难确定。一般认为，平均动脉压或收缩压容许降至平时血压的2/3。临床资料证实，当收缩压维持在60mmHg以上时，对于健全器官不会造成缺血性损害。为安全起见，一般平均动脉压不能低于50mmHg，必须降至50mmHg以下时，持续时间不得超过15～30分钟。

控制性低血压的常用药物有挥发性麻醉药，如恩氟烷、异氟烷、七氟烷、地氟烷，随着吸入浓度的增加，平均动脉压可相应降低。此外，还有扩血管药如硝酸甘油、硝普钠、三磷腺苷、前列腺素 E_1；钙通道阻断剂如维拉帕米；肾上腺受体阻滞剂如艾司洛尔，降压中通过压力感受器反射效应可使机体交感神经张力增加，血儿茶酚胺、血管紧张素浓度升高，临床表现心率加速，血压不易下降。应用β受体阻断剂不仅可缓和此种效应，还可预防终止降压后的血压反应。其他用于控制性低血压的药物有乌拉地尔、硫酸镁等。

超长时间的显微外科手术，由于麻醉、输液、冲洗和长时间的暴露，术中容易出现体温下降。而低体温可导致外周血管的收缩和痉挛，影响显微外科手术的效果。临床实践中发现，长时间手术患者维持核心体温在正常范围较为困难，但必须避免核心体温的下降幅度超过0.5～1.0℃。麻醉过程中可通过以下方式来减少和避免体温的下降：①调节和控制手术间的温度在24～25℃之间，可明显减少显微外科手术时的体温丢失；②输入加温的液体和血液；③使用不同类型的保温设备；④使用湿热交换器和使用小流量麻醉，减少呼吸道的热量丢失；⑤及时覆盖创面。

维持循环功能的稳定和有效的液体治疗也是显微外科手术麻醉管理的重要组成部分。在长时间手术以及创伤范围较大的修复手术时，出血量和液体量的丢失较大，不易准确估计，而游离移植组织比正常组织脆弱，更容易产生水肿。显微外科手术要求有效循环血量维持于较高水平，以利于吻合后的微血管通畅，保证移植组织有足够的血流灌注。因此，术中应及时补充容量，维持有效循环血量的稳定，避免发生低血容量。采用输注晶体液、血浆代用品、自体输血及血液稀释的方法可减少术中对库血的需求量，从而减少输库血带来的各种不良反应和传染疾病的发生。应注意输入的液体不能引起组胺释放，胶体液不能随意通过损伤的上皮细胞，还要在血管内有足够的半衰期，防止出现手术后的血容量不足。一般情况下，血红蛋白在100g/L左右，血细胞比容不低于30%，可以用常规输入晶体液和胶体液补充失血量。在血红蛋白低于100g/L，血细胞比容低于30%时，需考虑输入红细胞和新鲜冰冻血浆。为防止移植组织的吻合血管栓塞，可输注平衡液和低分子右旋糖酐以降低血液黏滞度。此外，有效循环血量不足、体温下降、疼痛、应用血管收缩药和输血输液反应等均可引起外周血管收缩痉挛，积极防治各种导致血管痉挛因素对提高移植阻滞的成活率十分重要。

显微外科手术麻醉时，由于外伤、肿瘤、先天性发育异常以及烧伤后的瘢痕挛缩均可引起声门暴露和气管插管困难。手术过程中长时间远离呼吸道，明显增加了呼吸道管理的难度。而手术中手术操作和经常性的头部移动，有可能导致导管脱出、打折、接头脱离以及导管套囊损坏等危急情况的发生。因此，头颈颌面部显微外科手术麻醉时必须强调呼吸道的管理，妥善安全地固定好气管导管，密切观察气道压、呼气末二氧化碳以及脉搏血氧饱和度，及时发现异常情况并迅速妥善处理。

显微外科手术中分离血管和吻合血管是非常精密的手术操作，需要麻醉绝对平稳，术中合理应用肌肉松弛药物，尤其在变换患者体位之前，确保合适的麻醉深度。有条件的话，最好配备监测麻醉深度的仪器。

此外，在长时间的显微外科手术中，必须注意受压部位和眼睛的保护，头部和脚跟部应间隔 1～2 小时变换位置，防止长期受压导致局部缺血，引发术后剧烈疼痛。应保证患者双眼在术中处于闭合状态，防止手术灯直射患者眼睛，用湿盐水纱布覆盖，必要时涂抹眼药膏，用保护膜封闭。

第三节　麻醉苏醒期管理

显微外科手术结束后，要求麻醉恢复迅速平稳，避免和减少呛咳的发生，在患者完全清醒，呼吸道能够保证的情况下拔除气管导管。拔除气管导管过程中，需避免压迫游离皮瓣的蒂部。部分手术创伤较大，或呼吸道不能维持通畅的患者术后可保留气管导管。

显微外科手术后常规在麻醉恢复室或监护室观察和恢复，并监测患者的生命体征。保证良好外周循环情况(包括皮温、毛细循环)、脉搏氧饱和度超过 90%、尿量大于 1ml/(kg · h)，收缩压超过 100mmHg 或平均动脉压超过 75mmHg。定期复查血红蛋白或血细胞比容，确保血红蛋白 100g/L 以上或血细胞比容在 30%～35%。并维持较高的心排血量和较低的循环血管阻力以及正常的体温。保持恢复室温度在 26℃左右，需要时可用 60W 的普通电灯照射游离皮瓣，用以增加皮瓣温度，改善血运。如果患者出现低体温，除使用加温设备外，还可使用镇静药物并保留机械通气直到患者体温恢复正常。

手术后良好的镇静镇痛不仅可减少患者恢复期的焦虑、躁动，还能减少儿茶酚胺的释放，改善游离皮瓣的血流状态，对显微外科手术的效果产生明显的影响。通常情况下，区域神经阻滞的镇痛效果优于全身静脉用药，但头颈颌面部手术部位特殊，区域神经阻滞的使用较为困难，临床更多使用全身静脉用药，其中以吗啡或芬太尼类药物的静脉患者自控镇痛使用较为广泛，并且主张在麻醉恢复期内即可开始实施镇痛。

术后的恶心、呕吐不仅造成患者的不安不适而影响休息，还可能污染手术区域，牵拉血管吻合部位，严重时导致水、电解质紊乱。因此，手术后应尽可能预防恶心、呕吐的发生。常用来预防和治疗恶心、呕吐的药物主要有 5-羟色胺拮抗剂如恩丹西酮、托烷司琼等，其对 5 羟色胺受体有高度选择性，能有效预防和治疗术后恶心、呕吐。预防性用量为 0.05～0.2mg/kg。丁酰苯类如氟哌利多可通过中枢多巴胺受体的拮抗而发挥镇吐效应，有报告指出，小剂量氟哌利多(1.5～2mg)的镇吐作用要比恩丹西酮效果好。如果剂量过大可出现负效应，包括运动障碍、好动和烦躁不安等。

术后的寒战能成倍增加患者的氧消耗，加重心肺负担，还可以增加儿茶酚胺的释放并导致外周血管的收缩。手术后注意患者的保温，出现寒战时静脉输入可乐定 150μg 和(或)哌替啶 12.5～25mg 有较好的临床效果。

(杨　冬　邓晓明)

参 考 文 献

吴韬，尤新民，金熊元. 2003. 显微外科麻醉技术应用进展. 国外医学·骨科学分册，24：290～291

庄心良，曾因明，陈伯銮. 2003. 现代麻醉学. 北京：人民卫生出版社

Adams J，Charlton P. 2003. Anaesthesia for microvascular free tissue transfer. Br J Anaesth，3：33～37

Bruegger D，Bauer A，Finsterer U et al. 2002. Microvascular changes during anesthesia：sevoflurane compared with propofol. Acta Anaesthesiol Scand，46：481～487

Macdonald DJF. 1995. Anaesthesia for microvascular surgery：a physiological approach. Br J Anaesth，57：904～912

Sigurdsson GH，Thomaon D. 1995. Anaesthesia and mircrovascular surgery：clinical practice and research. Eur J Anaesth，12：101～122

PDG

第二十三章　激光手术麻醉

激光技术是获得诺贝尔奖的量子技术发展的结果，目前在外科手术领域的应用日趋广泛。口腔颌面部手术最大的进步之一就是激光技术的应用。因手术往往在口腔内部进行，术野较小，操作精细，需要适当的麻醉深度和肌肉松弛，同时要注意激光燃爆安全性问题，故麻醉处理有其特殊性。

作为一名麻醉医师，在实施口腔颌面部激光手术麻醉时，必须对激光的生物学特性有充分的认识，结合激光手术的特点做好麻醉管理工作。并针对一些偶发的、严重的并发症，给予及时准确的处理，保证手术顺利进行。

第一节　激光的基础知识

一、激光的物理学原理

激光，即受激辐射光放大之意，形象地被简称为激光。1864 年，Maxwell 解释了光是一种结合了电磁振荡的电磁波，它以每秒 299 792 458 米的速度传播。之后 Max Planck 发现了光电效应：某一颜色的光在一定强度的亮度下可以使金属释放出电子，反之，相同强度其他波长的光无法产生相同的效果。Planck 的发现是激光物理学的第一步。1905 年 Einstein 建立的量子理论是激光作用基本的概念框架，他解释了所有的电磁辐射包括光子可以像如下这样描述：

1. 它们同时包括了粒子和波的性质。

2. 它们在真空中以每秒 299 792 458 米的速度传播，并且不会衰减。

3. 它们的能量与它们的震动频率成比例：$E=hv$（E 为释放的能量，h 为 Planck 常数，v 是光速）。

4. 它们的波长可以用如下的公式计算：

$$\lambda(\text{m})=\frac{2.998\times10^{8}\text{m/s}}{v(\text{Hz})}$$

Einstein 同时也阐明了光电效应的发生不依赖于光子的数目，即使在一个光子撞击金属的时候也能产生光电效应，其关键在于光波频率，只有高频率的光子才能提供足够的能量来激发电子发射。低能量光子即使在同一时间达到大量数目也无法激发电子发射。这个发现使激光原理有了更进一步的发展。

量子物理学的另一些方面对激光的起源和本质提供了更多的了解。例如电子是在特定的轨道上绕原子核旋转的。每一个轨道都是一个不同的能量级，电子从一个轨道跃迁到另一个轨道的唯一途径是吸引或释放两个轨道之间的能量差。这一过程被称为自发发射。1917 年，Einstein 预言激光反应的关键——受激发射也可以实现。这一过程是一个特定波长的光子必须与一个在该波长准备自发发射的原子撞击，该刺激立即使光子激发并使电子

回到一个较低的能量轨道。正常情况下，一个电子更可能产生自发发射而不是激发发射。创造出激光的关键是获得反分布状态，这种状态下电子被“泵入”更高的能量轨道，等待光子的到来而发生一系列受激激发的连锁反应。1958 年使电子“泵入”的技术诞生了。这项技术是在镭射介质的周围围绕相互平行的镜子，激光频率的光子可以反复通过镭射介质，因此受激发可以得到最大化。当其中一面镜子部分透明时便可以产生一束激光发射出去。

二、激光器的组成

激光器主要包括三个基本部分：①激活介质，可以是固体、液体或气体；②能量源，可以是光激励、电激励或放射性激励等，用以激发或泵发介质；③共振激光反射镜，以提高效率。

激光器的种类很多，按介质可分为固体的（红宝石、钕玻璃等）、液体的（掺有稀土离子的无机液体或有机染料液体）、气体的（氦-氖、氩、氪、二氧化碳等）和半导体的（砷化镓、锑化铟等）。输出的波长不一，输出的方式有连续式和脉冲式。

三、激光的特性

激光在三个方面不同于普通的光线。第一，激光具有高度单色性，它的光子具有窄频带的波长，不像普通光那样包含了大范围光谱的波长。第二，激光具有高度的同步性，激光束中的光子在电磁场中同步地震荡，而普通光的光子在电磁场中的震荡是随机的。第三，激光光线聚集程度最高，而普通光则因为散射的原因无法使能量集中。这三个特点使激光能够形成强大的光束，可以高效而精密地通过镜片对较小的目标产生强大的能量。

第二节 激光的临床应用

一、激光的生物学效应

激光与生物组织的相互作用取决于组织对激光的吸收特性及激光能量的高低。生物组织对激光辐射可产生吸收、反射、散射与透射。

多数普通激光（波长大约在 300～1000nm）穿过皮肤的辐射能中的 99%被组织的外 3.6mm 层吸收，吸收过程与组织内的生物素有关，也与组织结构不均匀而致散射有关。同样，激光光源本身能量大小直接影响了它对生物组织的作用。长波长激光，如二氧化碳（10 600nm），可以被组织表面几个层次的含水细胞充分吸收，结果是爆炸性汽化表面组织目标对深层细胞危害却微乎其微。近红外（如 Nd：YAG 激光波长 1064nm）激光被水吸收很少，传播更广泛，产生大量凝固的效果。红宝石激光器（694nm）产生的红色激光的吸收性很差，含有黑色素的细胞除外。氩（514 488nm）或氪（476 521 568nm）的气体激光器产生的绿光和蓝光很容易透过水，但是能够被血红蛋白大量吸收，产生能够穿透皮肤或眼睛结构的能力，并且能够选择性凝固血管或色素区域。一些激光器产生的强大能量足以破坏化学键，直接造成电离化，这可能会导致基因突变和致癌作用。

二、激光在外科领域的应用

利用各种组织对激光的不同吸收特性原理，临床上可以不同的激光来治疗不同的病变；而利用激光能量的高低不同，同一种激光照射组织会产生不同的结果——由低到高会依次产生切割、烧灼、凝固、生物刺激等不同的治疗作用。据此，临床上可用一种激光来治疗多种病变。

激光的一些独特优势使其在外科领域得到突出的应用——可以进行高度精确的显微外科手术，即使是在狭窄的或难以接触到的地方；可以进行远距离操作，包括经皮椎间盘切除术和腔内血管成形术。集中的激光束可以在一个很小的焦点上产生巨大的能量，从而对组织进行精确和迅速的熔化。激光手术是相对“干燥”的，激光提供近乎瞬时密封小血管和淋巴管的能力，即使存在凝血异常的情况。但是，早期声称可以使伤口更早期的愈合并且能够降低感染率的说法还缺少有力证据。

第三节　口腔颌面部激光手术的麻醉

一、麻醉特点

麻醉与手术医师共同合用同一气道。因为手术在口腔颌面部进行，麻醉人员不能随时接近气道，既要保证患者安全，又要考虑不影响手术操作。麻醉期间保持气道通畅和保证足够的气体交换量是此类手术麻醉处理的关键。手术操作和体位改变可能致气管导管扭曲或位置改变。术中若发生气管导管脱出或滑入一侧支气管，可能发生气道梗阻、单侧肺通气或肺不张，甚至有生命危险。

口腔颌面部的病变可能累及气道影响气道通畅。此类手术主要包括声带息肉、喉乳头状瘤、喉癌、喉蹼等，它们均可累及气道。由于肿瘤向气道内生长，可引起不同程度的气道阻塞。气道部分阻塞后临床上可出现呼吸困难、呼吸频率增加、青紫、出汗、心动过速、高血压和喘鸣。由于累及气道增加了麻醉处理困难和麻醉手术危险性，麻醉需根据气道阻塞的程度而采用不同的诱导方法。

二、麻醉前准备

口腔颌面部手术的患者，年龄跨度大，合并全身性疾病的老年患者并非少见。在术前访视中应特别重视病变累及张口度及气道通畅的情况。从病史、体检、实验室检查等了解病变范围和气道阻塞程度，病史中要重视呼吸困难、气短、声嘶、吞咽困难、喉损伤及近期头颈放射治疗或手术史。对曾施行过气管内麻醉的患者，要了解上次气管内麻醉操作经过以及其成败经验。体检时应了解鼻、口腔和头颈部情况，观察呼吸类型。间接喉镜检查和喉气管断层摄片检查可了解喉活动情况、病变部位和气道阻塞情况。肺功能测定和血气分析有助于了解呼吸功能障碍类型及其严重程度。对气道阻塞患者，镇静药的使用要慎重，要少用或不用，气道严重阻塞患者必须禁用。术前使用阿托品能减少呼吸道分泌物，对全身麻醉或局部

麻醉患者均适用。

三、麻醉实施

大多数麻醉方法都能适用于激光手术，只需保证操作时患者不动，这样激光束就可以瞄准完全静止的病变部位。由于口咽部手术时刺激重，自主神经和体神经反射活跃，宜全身麻醉。术前有呼吸道梗阻或术中可能发生呼吸道梗阻的患者、手术范围大、手术时间长、有重要脏器合并症的患者也宜行全身麻醉。激光手术麻醉多需行气管插管，少数情况下可不插管。由于手术时间短，药物的选择多以短效或超短效为主，如丙泊酚、瑞芬太尼、琥珀胆碱、七氟烷等都在此类手术中广泛应用。

（一）不插管全身麻醉

不插管全身麻醉适合手术时间短、外科医师技术熟练，尤其是婴儿或儿童手术的情况。这种技术的优点在于无须使用气管内导管，术野不会受到阻碍。在不插管情况下，将气道交给外科医师进行短时间的激光操作。尽管此项技术已被广泛、安全地应用，但碎屑和切除的组织可能进入气道。

1. 喷射通气　一种不插管的呼吸暂停的麻醉技术，是在激光操作时采用喷射通气供氧。患者吸入的是空气和氧气的混合气体。由于消除了膈肌运动导致的胸壁移动，且声带完全静止不动，因此，该项技术可提供安静的术野，同时患者又得到持续通气。

高频喷射通气常用频率为60～120次/分，常频喷射通气常用频率为18～22次/分。驱动压在成年人控制呼吸时0.8～1.2kg/cm^2，辅助呼吸时0.5～0.6kg/cm^2，儿童控制呼吸时0.6～1.0kg/cm^2，辅助呼吸时0.3～0.5kg/cm^2，吸呼比为1∶2。喷射通气的途径通常选择气管内置细吹氧管进行，成人管内径为2～3mm，小儿管内径为1.5～2.0mm，导管硬度适中。该法灵活性大；缺点是占据气道内一定空间，若管理不当易于滑脱。手术近结束时逐渐减浅麻醉。患者自主呼吸恢复之初，减小驱动压并行通气，直至完全撤除。

虽然喷射通气在提供足够的通风的同时不会引入易燃物质或对外科手术区域产生一个较大的障碍，但也有潜在的危险，包括气压伤、气胸、皮下气肿、对静脉麻醉药的限制、胃膨胀等，并且需要相对高顺应性的肺。对于病态肥胖患者或有严重小气道疾病患者，该技术不能保证足够的通气，须采用其他方法。

2. "氧镜"　可采用的另外一种不插管的方法就是使用"氧镜"。该方法是将带有氧气吹入口的外科喉镜插入喉部，通过边孔，吸入挥发性麻醉剂和氧气的混合气体，麻醉维持不用肌松药，保留自主呼吸。可静脉给予丙泊酚减少吸入麻醉药的浓度，声带喷洒4%的利多卡因，减低其反应性。其缺点是不能完全控制气道。不能防止喉痉挛以及避免组织碎屑进入气道，且声带活动也很难消除。

（二）气管插管全身麻醉

插管全身麻醉的优点是不受手术范围和时间的限制，气管插管可控制气道，防止血液和组织碎屑进入气道。但因需行气管插管，可能对某些部位的手术造成一定干扰。此外，手术操作也常妨碍气管导管的固定与通畅。插管方式与插管途径的选择应以患者张口情况、咽

喉部阻塞情况及手术要求而定，但都应在明视下完成，且要求动作熟练轻柔，以免引起出血或损伤。对于无通气障碍和无插管困难的患者，可进行常规诱导。对估计有插管困难患者，不能贸然选用常规诱导插管，可选用保留自主呼吸的诱导插管或清醒插管，有时需借纤维支气管镜做引导插管。喉堵塞严重或完全性喉梗阻，宜在局部麻醉下行气管造口插管，气道建立后再行全身麻醉。气管导管型号要大小适中，以能保证患者氧供又不使声门张力过大为宜。管径过大可影响手术视野，妨碍术者操作，管径过细，不能充分供氧。通常成人导管管径(ID)为 5.5～6.0 的气管导管较为适宜。只要呼吸参数调整适当，术中能保证良好的呼吸交换和供氧。某些手术操作时，头处于过伸位，为防止气管导管的拔出，插管的深度应比正常深 1～2cm。气管导管应固定于一侧的口角，以便给术者提供一个更好的术野。术毕需充分吸引咽喉部的分泌物和血液，以防误吸和诱发喉痉挛。

（三）肌肉松弛

在一些病例中，肌肉松弛是必须的，但另一些病例中，却是禁忌的。如在腮腺手术中，术者要求要看得见或监测到脸部肌肉运动，因此不需要肌肉松弛，在非纤维性食管镜检查的病例中，肌肉松弛对于通过环咽部肌肉时常有帮助。所以，麻醉医师需要事先询问外科医师是否需要肌松。

四、麻醉中的注意事项

（一）人体的损伤及防护

高度特异性的激光可能因术者的操作不当造成患者或手术室人员受伤。眼睛最易受损，由二氧化碳激光产生的过度的红外线能量可迅速造成严重的角膜损伤，而氩(KTP)Nd：YAG 或红色激光可能灼伤视网膜。因此，所有的手术室人员都应佩戴有侧面保护的激光防护镜。对于二氧化碳激光，一般的眼镜即可阻挡红外线，但隐性眼镜除外。Nd：YAG 激光需要绿色护目镜，氩或氪激光需要琥珀-橙色的滤过镜，而 KTP(Nd：YAG)激光需要红色滤过镜。这可能造成麻醉医师术中评估患者皮肤颜色困难。术中应保持患者的双眼闭合，覆盖湿纱布，再罩上金属防护罩。

此外，还应用湿巾覆盖非手术部位的头面部和颈部暴露的皮肤，避免偏离的激光束灼伤皮肤。激光烟雾可损伤肺，已有长时间暴露于激光烟雾引发间质性肺炎的报道。此外，有人认为应用激光时，癌细胞和病毒颗粒包括人类免疫缺陷病毒被气化并形成烟雾，一旦吸入可引起传播，建议使用特制的、可滤过激光烟雾的外科面罩。

（二）气管导管的破坏及预防

1. 气管导管着火 使用激光进行手术时引起气管导管着火的发生率约 0.5%～1.5%。气管导管火灾可以由直接激光照射，激光反射或外科手术部位溅射出的灼热的组织碎片引起。最初，火焰仅仅是在导管的表面位置造成局部的热破坏。如果未能早期发现致使火焰穿透至导管的内部与富含氧的气体结合，由于通风设备产生的往复气流将会导致喷灯样火焰，喷射的热量和燃烧产生的有毒产物，都会沉积于肺实质。

2. 气囊破裂 气管导管的气囊充气后在高容量膨胀下变薄，对误射的激光能量十分敏感。虽然有发生燃烧的可能，但是被激光穿透的可能性更普遍。没有察觉到的气囊破损会导致外科手术部位和气管导管周围充满富氧气体，增加了产生灾难性呼吸道火灾的可能性。因此必须使气囊具备显著激光防护力，同时必须保持其必要的力学性能，以尽量减少气管外伤的发生。许多医师建议用染色的生理盐水装填在标准气囊中，当发生气囊穿孔时可以发出一个明确的信号并且有可能扑灭一个较小的气囊火灾。气囊应尽可能置于气管的远端，外科医师应当用润湿棉纱覆盖气囊可见部分。一旦纱布变得干燥，应尽可能再将其湿润。使用润湿纱布来防止或延缓气囊被二氧化碳激光照射点燃，效果已经得到肯定。

3. 气管导管的保护 鉴于气管导管存在被点燃的可能性，建议用润湿纱布来保护气管导管。但是，一旦用来保护的纱布逐渐变干，纱布将成为易燃物。也可采用牙科的丙烯酸涂层保护易燃的部分。但是，这种做法使导管变得坚硬并且表面粗糙，可能损害黏膜表面。用来解决这一问题的最流行的办法是用金属箔叶带保护导管，主要有三种类型：铝箔粘合保护层、铜箔粘合保护层、塑料与金属混合材料的保护层。但这种防护设备不能为气管导管气囊部分提供保护。此外，金属带对由 Nd：YAG 激光产生的近红外光束的保护能力较弱。

选用保护性金属箔包裹的气管导管时有一些注意事项。需用酒精拭去清洁的导管上可能干扰粘连的残渣，然后用安息香酊轻轻擦拭管壁。金属箔带的末端应削尖成约 60°的角，削减边缘符合气囊近端的交界处。螺旋形地缠绕金属箔带至气囊的出口处，箔带之间有 30%的重叠。应尽量减少皱褶的产生，避免磨损气管黏膜。避免在导管裸露部位或金属箔带暴露部位涂有粘合剂(易燃)。在进行气管插管前，应再次使用酒精将包裹好的导管擦拭一次以保证足够的清洁。

Merocel Laser Guard(Medtronic Xomed Merocel Corp., Mystic, CT)是美国 FDA 批准的一种激光防护薄膜，系粘合到人造海绵表面的金属箔片。能够对二氧化碳、氩和 KTP：Nd：YAG 激光提供保护，但对 YAG 激光器无效。这种屏蔽材料只能对导管的主干部分提供保护，不能对气囊进行保护。

Medtronic Xomed(Jacksonville, FL)是美国 FDA 批准使用的一种整体的激光防护气管导管。在硅胶套管外涂有一层微细铝粉，并且这一铝层覆盖了气囊。然而，这种导管只适用二氧化碳激光器，并且光束功率密度要小于 4900W/cm^2，吸入氧浓度低于 25%。

另有两种金属气管导管已被商业化生产并被批准用于特定激光器。The Laser Flex tube(Mallinckrodt Inc., St. Louis, MO)是一种密闭性良好的不锈钢螺纹管，有两个远端，均带有可以用盐水充满的气囊(多数的情况下是近端的气囊被穿破)。这种导管可以抵抗二氧化碳和 KTP 激光的能量，但对 Nd：YAG 激光无效。Bivona Fome-Cuf(Bivona Inc., Gary, IN)是一种铝制螺纹管，表面有硅涂层，拥有一个独特的、能够自动膨胀的泡沫海绵填充气囊，可以防止气囊穿破漏气，允许持续正压通气和从手术部位隔离气道气体，适用于脉冲二氧化碳激光器。

使用激光防护金属导管需要特别护理来防止黏膜擦伤，因为这些导管往往体积和硬度比传统导管要大得多。外科医师必须确保激光能量没有从光滑金属表面反射，并且不能对准容易被破坏的结构。使用金属导管，并不意味着绝对不会被点燃。据报道一束 50W 的 Nd：YAG 激光束聚焦到 0.68mm Laser Flex tube 导管上，可使其在 6 秒内被点燃。

(三) 气道内着火

一旦气道内火灾或者爆炸发生,麻醉医师和外科医师必须迅速采取行动,应对此类突发事故。

外科医师一旦发现气管内或其他来源的气道火灾,应尽可能迅速去除着火源,同时通知麻醉医师。麻醉医师应立即停止通气,暂时性将呼吸回路从麻醉机上断开。这些操作可以去除火焰和保留在气管内的高温,并且减少助燃气体的进入。激光手术中经常使用水,故可用水来扑灭被点燃的材料。接着使用面罩通气,吸入100%氧气。

建议使用直接喉镜、硬性支气管镜或纤维支气管镜检查来评估损伤的严重程度,并去除燃烧的碎片。如果火焰是喷射型的,运用纤维支气管镜对支气管进行温和的灌洗可以用来评估远端支气管的损害程度。如果有任何明显的气道损伤存在,患者应被重新插管。幸运的是,一些只涉及气管导管外部的小火焰不会造成明显的损害。如果气道损害较为严重,就有实施气管切开术的指征。同时积极采用减轻炎症水肿的措施。

气管火灾最严重的形式往往是导管内部着火,这可以导致上呼吸道的严重损伤,这类情况外科医师很难接近和通过隆凸。应检查患者的口咽部和面部,并通过胸部X线来判断患者肺部有无损害。肺部损害是由于高温或烟雾吸入所致,或两个因素共同作用的结果,可能需要长期气管插管机械通气,短程的中高剂量的类固醇激素可能会对治疗有所帮助。

常用的减少气道火灾的办法有:①减少气管导管内的易燃性气体,尽可能减少氧气浓度以满足最低限度动脉血氧饱和度。可以使用氮气氧气或氦气氧气混合气体,维持氧浓度在30%以下。使用氦氧混合气体更适合,因为60%氦气是有效的灭火剂。②使用金属材料的喷射通气导管或特殊的气管导管(如抗激光导管、金属气管导管),以减少气道内的可燃物质。

(四) 混合吸入气体的效应

气道混合气体的使用由于潜在易燃的风险存在而成为一个重要的问题。氧化剂存在过剩时燃烧将更为剧烈。大多数临床医师已经认识到有必要将吸入氧浓度减少至小于0.40或符合患者氧合需要的最低浓度。氧化亚氮是一种强大的助燃剂(尽管并没有被公认),增加氧化亚氮作为氧气的稀释剂和使用高浓度氧是同样危险的。使用空氧混合气似乎是可以接受的。一些调查人员倾向于使用氦作为稀释剂而不是氮,因为氦具有较高的导热性可能会将气道被点燃的时间延迟。同时氦密度较低在使用较小的气管导管时不会产生动荡和高流动阻力。

挥发性麻醉气体在临床浓度并不易燃和易爆。然而当气道着火时,它们可能会裂解为潜在的有毒化合物。基于这一理论基础,建议气道激光手术不使用挥发性麻醉气体。相对于由于气管导管燃烧而产生的有毒物质来说,使用低浓度的麻醉气体是一个极端保守的方案,因为麻醉气体受热分解产生毒性产物还缺乏充分证据。

(五) 心律失常

支配喉部的神经为喉上神经和喉返神经,它们来源于第Ⅹ对脑神经即迷走神经。喉上神经有感觉支和运动支,感觉支主要分布于会厌到声带的黏膜,运动支分布于环甲肌和杓横

肌。喉返神经主要分布于声门到气管黏膜，运动支支配除环甲肌外的喉部肌肉。咽喉部有丰富的压力、化学、温度感觉器，感觉神经丰富，因此，对各种刺激非常敏感。咽喉部神经分布密度高，尤其是会厌内侧面（声门侧）迷走神经分支丰富。强烈的咽喉反射可引起血流动力学的剧烈波动，可引起血压和心率升高，处理上应适当加深麻醉，必要时给予β受体阻断剂或扩血管药物。

口咽部受到刺激引起心动过缓也是常见的。麻醉过浅、缺氧、喉镜试插时间过长是引起心动过缓常见的诱因，同时它们也会使喉头的迷走神经兴奋性增强，而诱发喉痉挛，导致不同程度的气道阻塞及影响通气，故应注意防治：①术前常规使用抗胆碱药物；②插管时在声门处喷2%的利多卡因；③术中严密监测心率。心率低于60次/分，应立即静脉注射阿托品0.3～0.5mg，必要时重复使用，同时暂停手术操作。

第四节　激光的其他危害及预防

激光使用的危害大致可分为四类：大气污染、血管结构的破坏、栓塞和不适当的能量转移。

（一）大气污染

激光辐射使组织气化后产生的浓烟雾和细颗粒（平均尺寸为0.31μm，范围为0.1～0.8μm）可以被吸入并滞留在肺泡内。许多人对这种气味感到不愉快，敏感的个体在吸入后主诉头痛、撕裂或恶心。动物实验表明，细颗粒沉积在大鼠肺内能够产生间质性肺炎、支气管炎或肺气肿。

激光烟雾可能具有致突变、致畸或导致病毒感染的潜在危险。在体外，激光冷凝物的致癌潜力是电凝的1.5倍。激光烟雾作为病毒载体目前尚有争议。在激光烟雾中发现的病毒DNA是尖锐湿疣和皮肤疣而不是喉乳头状瘤。在一项研究中，人类免疫缺陷病毒在电外科手术的烟雾中并未检测到，只有非感染DNA片段从二氧化碳激光烟雾中找到来自艾滋病病毒感染的组织碎片。激光烟雾是否能够传播病毒尚未得到证明。

二氧化碳激光器可产生最多的烟雾（因为组织气化），Nd：YAG接触探针则少得多。防止烟雾传播最有效的手段是在外科手术部位使用高效率的烟雾排放装置。普通手术防护面具能够有效过滤直径约3.01μm的粒子，一些特别高效率的防护口罩可以防护激光烟雾的粒子。然而，高效率的面具在潮湿环境下效能降低且需要定期更换。

（二）组织和血管穿孔

错误引导的激光可能误穿脏器或大血管（血管直径＞5mm不能被激光凝固）。有报道指出，在激光喉部手术时曾诱发气胸。对于Nd：YAG激光系统来说，深部组织的损害是无法准确评估或立即表现的，出血和穿孔可能不会被立刻发现，直到术后数天出现严重水肿和坏死。

（三）栓塞

Nd：YAG激光系统与静脉气体栓塞密切相关。在使用Nd：YAG激光系统进行宫腔镜

手术时栓塞已经成为一个特殊的问题。如果气体冷却剂在手术时必须被使用，二氧化碳产生的栓塞可能性比氮气或空气要小。

（四）能量不适当的传递

现有全部的医疗激光波长均能够通过空气传导，并能被光滑的金属表面很好地反射。在错误的时间按压激光控制触发装置可能使发出的激光损坏手术范围内正常的组织或在手术室照射到工作人员的眼睛。潜在的危险情况还包括激光点燃外科手术单，麻醉医师密切关心的在气道手术时意外穿透气管导管等。

激光技术为现代外科手术的进步提供了有力的支撑，但是其临床应用中也不可避免地存在一些潜在威胁。作为麻醉医师，有必要普及激光知识，对口腔颌面外科激光手术的麻醉管理有充分的认识和准备，从而最大程度地减少患者和工作人员的围手术期风险。

（何星颖　石学银）

参考文献

朱也森．2001．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社，214～221

Gu JZ, Zhou GY. 2004. Surgical laser treatment for base cell carcinoma of maxillofacial region. Shanghai Kou Qiang Yi Xue, 13(2): 144～146

Koura M, Arai T, Itou N et al. 2006. Anesthetic management for a patient with severely obstructed upper airway undergoing CO_2 laser resection of the tracheal tumor. Masui, 55(4): 441～444

Marangoni O, Melato M, Longo L. 2005. 808-nm laser with exogenous chromophores for the treatment of benign oral lesions. Photomed Laser Surg, 23(3): 324～327

Praneetvatakul V, Kulapaditharom B, Kunachak S et al. 2001. CO_2 laser surgery in otorhinolaryngology-site and complications: a 10-year experience at Ramathibodi Hospital. J Med Assoc Thai, 84(3): 339～348

Qin JN. 1987. Laser acupuncture anaesthesia and therapy in People's Republic of China. Ann Acad Med Singapore, 16(2): 261～263

Vladimirov S. 1995. On the anesthetic effect of low-power infrared lasers with different mode of irradiation in complications after stomatologic treatment. Folia Med (Plovdiv), 37(4A Suppl): 108

Zhu X, Chen Y, Sun X. 2002. A study on expression of basic fibroblast growth factors in periodontal tissue following orthodontic tooth movement associated with low power laser irradiation. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi, 20(3): 166～168

第二十四章 麻醉前评估与准备

口腔颌面部处于呼吸道和消化道的起始部，邻近颅脑和颈部，该部位的病变常常会导致患者气道困难发生率高，术中和术后气道管理的难度大。对于口腔手术的患者麻醉医师在麻醉前要根据各类患者的不同病情特点和手术要求，通过病史调查、体格检查和各种实验室检查，对患者的全身情况和麻醉手术的耐受程度及风险做出全面的评估，做好充分的准备，同时还要侧重于头面部和口腔的检查，以减少各种麻醉并发症和意外的发生。

在麻醉前的评估决策中要运用循证医学的理论，将最佳的临床研究证据与临床实践以及患者价值观（关注、期望、需求）结合起来，以患者为中心而不是以疾病为中心来使用与患者密切相关的临床指标。在麻醉方式的选择和准备上，应充分考虑麻醉医师的技术素质，医院的仪器设备，工作人员间的协作等因素，并结合每一位患者的具体情况进行科学研究分析。比如一个颌面部畸形的手术麻醉在一家医院比较常见，而在另一家医院则是一例高难度的麻醉；对于同一医院不同的麻醉医师来说是其难易程度也可能大不一样，因此，其麻醉前的评估与准备也不尽相同。

第一节 麻醉前患者一般情况的评估

为了提高麻醉质量，保障麻醉安全，麻醉医师在麻醉前对患者的病情、生理功能要有全面的了解，并对全身情况和主要脏器生理功能做充分的评估，为麻醉的选择和管理提供可靠的依据。全面的麻醉前评估主要包括以下几个方面：①获取既往的相关病史资料，并评估对本次手术的影响；②通过体格检查、查阅有关实验室资料，了解主要脏器的功能，评估患者对麻醉和手术的耐受力；③与患者进行沟通，了解其心理状况，以便减轻其心理上的焦虑、恐惧等不良情绪；④对于口腔颌面部手术的患者，还要重点评估是否存在气道困难。

一、既 往 史

（一）一般病史

麻醉科医师在口腔手术前访视患者，系统性复习病历资料，熟悉既往史非常重要，是估计潜在性困难气管插管和避免发生严重麻醉意外的最好方法。既往史指患者以往的健康状况和曾患疾病，主要了解与目前疾病的诊断与治疗有关的既往情况。询问系统疾病史时，要着重了解患者一些主要脏器功能状况，特别注意与麻醉有关的一些疾病史，如脑血管意外、高血压、心脏病、心肌梗死、肺部炎症、哮喘、肝肾疾病、糖尿病等；还需要了解患者是否使用过类固醇、降压药、强心药、单胺氧化酶抑制药、抗凝药、抗生素、抗胆碱酯酶药等对麻醉有影响的药物，药物过敏史，既往手术麻醉中的不良反应等。术前访视患者，详细询问病史，不仅要考虑手术对受术者身体的影响，还要考虑到拟实施的麻醉对体质的要求。

（二）特殊病史

由于口腔颌面部肿瘤和一些先天性颅颌面畸形需要在手术前先行化疗或者放疗等综合治疗，有些病例还需要多次手术以达到满意的效果，因此，口腔科手术需重点了解患者既往有无手术史及困难气管插管等情况。如果患者曾有过困难气管插管的病史，在查阅病历和询问病史时应特别注意气管插管的困难程度及所采用的解决办法。

对于小儿，还要从家长处了解有无变态反应史、出血性疾病、肾上腺皮质激素应用史、家族中有无遗传性缺陷病以及麻醉手术史。

二、体格检查的评估

口腔颌面手术的麻醉前要对患者的全身情况和主要器官部位进行复习检查，做出综合评估。重点了解主要脏器功能状况，仔细检查头面部、颈部和口腔，及时发现麻醉中可能存在的潜在风险和困难。

（一）全身情况

对被检查者全身健康状况进行概括性观察，包括性别、年龄、体重、体温、呼吸、脉搏、血压、发育、营养、意识状态、体位、姿势、步态等，仔细询问血液病的病史及日常生活中的异常出血史。同时也要注意患者面容表情和精神状态等，了解是否存在焦虑、恐惧等心理。体重超过标准体重30%以上者，易并存慢性肺功能减退，术后呼吸并发症可增高两倍，因此，对于肥胖的患者，要了解其肥胖的严重程度以及在心血管、呼吸、睡眠和代谢等方面可能出现的异常变化。

（二）主要脏器功能状况

许多先天性颅颌面畸形可同时伴有其他重要脏器的异常，如唇腭裂儿童并发其他先天性缺陷的概率明显高于正常人群，常见并发畸形包括先天性心脏病、肢端畸形、外耳畸形、弱智、肾畸形、胃肠缺陷和小头畸形等。Apert综合征除有尖头和短头、突眼及眶距增宽症外，还可能伴有心血管、脑、肾等畸形。此外，颅颌面部的肿瘤化放疗后及肿瘤本身的消耗也会引起机体多脏器功能不同程度的减退，而这些重要脏器的病变均可导致患者对手术麻醉的耐受力下降。

老年患者、恶性肿瘤患者常会伴有营养不良、贫血、水和电解质紊乱及重要脏器功能的减退等，麻醉前应对患者进行详细的体检，全面了解重要脏器的功能，如心血管系统、呼吸系统、肝肾、中枢神经系统等主要脏器的功能状况及评估对麻醉的耐受程度。

1. 心血管系统

（1）高血压：这是最常见的一种慢性病。近20年来高血压的发病率在我国几乎增加了1倍，由高血压引发的心脑血管疾病的死亡率已排到所有疾病死亡率的第一位。收缩压持续高于180 mmHg者，围手术期脑溢血的发生率比血压正常者高3.4倍。2004年，《中国高血压防治指南》对我国的血压标准进行了调整，18岁以上成人的高血压标准为＞140/90 mmHg，正常高值是120～139mmHg/80～89mmHg。对于原发性高血压严重程度的评估不能只注意血压的绝对值，更要重视其导致的心、脑、肾、血管等重要脏器的结构和功能的改变及其损害程度。

血压低于 160/100 mmHg 且无症状者的手术风险与无高血压的患者没有明显差别。如果高血压患者术前有心力衰竭、心绞痛史,以及并存糖尿病、高龄则会明显增加心血管意外的发生概率。没有特殊原因,抗高血压治疗在麻醉前不应该停止。

(2) 心律失常:各种器质性心脏病患者多伴发有心律失常,其中多见于冠心病、先天性心脏病、风湿性心脏病和代谢性疾病等。术前有心律失常者要了解引起心律失常的病因和诱因以及心律失常对血流动力学的影响。对于一些偶发的早搏可不予处理,而有些心律失常,如频发室性早搏、多源性室性早搏、心室颤动、三度房室传导阻滞和双束支传导阻滞等,不但会使心排血量减少,还有发生围手术期心跳骤停和猝死的危险,在术前要予以治疗。

术前的紧张可能会增加缺血性心脏患者发生心绞痛、心肌梗死的概率。对于心电图提示明显异常或有症状的患者术前需做适当的内科治疗。心肌梗死患者 6～8 周内行手术危险性增大,择期手术宜延迟。

(3) 发育畸形:一些先天性颅颌面畸形的患儿常伴有先天性心血管畸形,如果畸形影响到其心肺功能,应请相关科室会诊,决定是否先行矫正心血管畸形。如果合并房、室间隔缺损或动脉导管未闭,原则上应先矫正心血管畸形,再择期行唇、腭裂手术。

2. 呼吸系统

(1) 通气功能:对于口腔颌面部患者还要了解头颈面部的肿瘤和畸形是否影响其通气功能。存在肺部疾患的患者,可以行肺功能测定以及检查动脉血气对肺功能进行评估。如果持续出现动脉血氧分压(PaO_2)小于 50mmHg,动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)大于 50mmHg,提示呼吸功能慢性衰竭,需经治疗后择期手术。

(2) 呼吸道感染:近两周内有呼吸道感染病史者,呼吸道仍处于病理生理阶段,呼吸道黏膜的应激性增高,即使其麻醉前无任何症状和体征(即临床痊愈),围麻醉期呼吸道并发症发生率比无呼吸道感染病史者也要高数倍。

(3) 哮喘、支气管痉挛:术前有哮喘史或者偶发支气管痉挛并得到及时控制的患者,围手术期一般不会发生支气管痉挛。频发哮喘的患者可发生不可逆性的肺气肿,如肺功能试验显示患者有明显气道阻塞,择期手术前需进行抗哮喘的系统治疗,直到支气管痉挛消失或全身情况恢复到较佳状态。未控制的哮喘或哮喘急性发作期的患者不应安排择期手术。

(4) 特殊人群:老年人呼吸肌强度和耐力下降,功能肺泡表面面积减少,对低氧和高碳酸血症的反应降低,气体交换能力下降,所以术后很容易发生呼吸衰竭。

3. 其他疾病

(1) 肝脏功能异常:手术创伤和麻醉药物的作用都可能加重肝功能的损害,但肝脏的代偿功能很强,轻度的肝功能损害对麻醉的耐受力无明显影响。严重肝功能损害的患者围手术期可发生肝功能衰竭而危及生命,应保肝治疗和纠正出凝血异常后再行择期手术。术前的病情评估包括判断患者的病情属于急性期或慢性期、黄疸的程度与性质及持续的时间、肝功能检查的结果、原发疾病的种类和病变的范围、有无出凝血异常等。

(2) 肾脏功能异常:肾功能异常患者的术前评估主要包括液体平衡、生化与酸碱状态、伴有相关系统的疾病、用药和透析情况等。急性肾病患者原则上不宜行择期手术。慢性肾功能衰竭的患者,应进行人工透析,对异常情况纠正后手术。

(3) 内分泌功能紊乱:糖尿病患者手术前必须经过系统治疗,在控制高血糖的同时,还要考虑到是否伴有电解质紊乱、酮症酸中毒、低血容量或脏器功能障碍等。

(4) 出凝血功能异常:术前要仔细询问血液病的病史及日常生活中的异常出血史。注意不要遗漏一些血液病患者,如血友病在疾病发展过程中的隐匿症状。术前有严重贫血的患者,要注意治疗原发疾病。择期手术术前应多次小量输血,使血红蛋白达 100g/L 以上方可手术。低蛋白血症者(白蛋白低于 30g/L),术前需补充白蛋白以提高胶体渗透压。血小板小于或等于 50×10^9/L 时,术中和术后可能会出现不可控制的大出血,为手术禁忌。

(三) 头面部和颈部检查

1. 一般检查 头部一般检查包括头颅和头部器官检查,重点是牙齿、面颈部的肿块畸形、头颈部的活动度和口咽内的情况等。儿童还需要格外注意牙齿有无松动,扁桃体有无肿大。通过让患者做开闭口运动、下颌前伸运动、侧颌运动来检查颞下颌关节的功能是否正常。麻醉医师还应认真地从前面和侧面观察患者的头颈部,检查时注意头颅大小、外形、有无肿块、畸形与异常运动,从中获得有价值的资料。经过良好训练的麻醉医师多半能发现潜在的困难气管插管。

2. 口腔颌面畸形 口腔颌面部手术的患者常有明显的头部和口腔颌面部畸形。这些畸形或者比例不协调的肿瘤不仅会降低气道的空间大小,造成组织固定,还会影响解剖结构,导致围手术期气道困难及上呼吸道梗阻。

3. 气道通畅程度 口腔、咽腔的组织可以由于炎症、水肿、血肿或肿瘤而肿胀或增大,导致通气障碍。增大的颈部血管瘤或肿瘤都会造成对气管的压迫,妨碍面罩通气和气管插管。患有小颌畸形、上颌骨后缩和巨舌症等先天畸形的患者以及患有阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome,OSAS)的患者的口咽腔的空间狭小,均是发生上气道梗阻的主要病因。颈椎外伤、畸形、烧伤或放疗后的伤疤、肿瘤、感染、硬皮病或者短颈症都会限制颈部的活动,颈部活动的下降也限制了用于保持气道开放的操作,因此易于发生面罩通气和气管插管困难。另外,气道的烧伤、喉部结构的炎症、喉肿瘤、出血以及血肿都会造成气道变形并对气道管理产生严重影响。

三、麻醉前相关检查

(一) 实验室检查

当前认为,健康状况良好、无症状、年龄小于 40 岁,手术出血估计不多的男性患者术前不需要施行常规血液检查。考虑到口腔颌面部手术的患者多为先天性畸形或者伴有肿瘤的消耗,因此,建议术前常规进行血常规、出凝血时间等化验检查,测定血生化指标及肝、肾功能。

如果患者既往有出血倾向,要重点评估凝血状态尤其是血小板功能,止血时间延长,表明血管壁的严重缺陷和(或)血小板数量或质量存在严重缺陷。患者凝血状态的基本实验室检查包括血小板计数,凝血机制:凝血酶原时间、部分凝血活酶时间和纤维蛋白原含量。

(二) 特殊检查

1. 心电图 通过心电图检查可以测定心率、心律,用不同的导联可以发现心肌缺血,但其心肌缺血的检测率较低,而心电图负荷试验和 24 小时动态心电图可以发现普通心电图难以发现的心律失常和无症状性心肌缺血。

2. 超声心动图　通过超声心动图可检测出先天性心脏畸形的种类，观察有无瓣膜功能异常和室壁局部活动异常等，多普勒超声心动图通过测定血流量、射血分数来评估心功能。

3. X线　胸部影像学检查用于发现胸廓、气管和肺组织的异常情况，如胸廓畸形、气管或支气管梗阻(包括气道受压迫或牵拽以及气管内新生物引起的气道狭窄)、气胸或胸腔积液等。

4. 血气分析　动脉血气分析是评价肺功能的常用指标。在肺功能测验高度异常的哮喘患者，可见到高碳酸血症和(或)低氧血症。排除神经肌肉接头疾病或药物性肺泡通气不足的情况，当 $PaCO_2$ 大于 45mmHg 时，术后出现呼吸系统并发症的危险明显增加。

第二节　麻醉风险评估

麻醉风险评估是通过收集患者相关的数据，经过计算估计潜在的麻醉风险。外科医师和麻醉科医师在术前要尽可能地纠正患者的病理性危险因素，尽量减少手术和麻醉过程中存在的潜在危险。

一、全身状态评估

目前多参照美国麻醉医师学会(American Society of Anesthesiologists，ASA)分级标准，对麻醉前患者的全身状态进行大致评估。ASAⅠ级：患者心、肺、肝、肾、脑、内分泌等重要器官无器质性病变，即健康状态；ASAⅡ级：有轻中度系统性疾病，但处于功能代偿阶段；ASA Ⅲ级：有明显系统性疾病，功能处于早期失代偿阶段；ASA Ⅳ级：有严重系统性疾病，功能处于失代偿阶段；ASA Ⅴ级：无论手术与否，均难以挽救患者的生命。Ⅰ、Ⅱ级患者，麻醉和手术耐受力良好。Ⅲ级患者麻醉有一定危险，麻醉前准备要充分，对麻醉期间可能发生的并发症要采取有效措施，积极预防。Ⅳ级患者麻醉危险性极大，Ⅴ级患者病情极危重，麻醉耐受力极差，随时有死亡的威胁，麻醉和手术异常危险，麻醉前准备更属重要，做到充分、细致和周到。

二、心脏功能状态评估

临床上通常可根据患者在活动后表现来估计心脏功能，共分为 4 级，详见表 24-1。

表 24-1　心脏功能分级及其意义

心脏功能	屏气试验	临床表现	临床意义	麻醉耐受力
Ⅰ级	＞30 秒	普通体力劳动、负重、快速步行上下坡，不感到心慌、气短	心功能正常	良好
Ⅱ级	20～30 秒	能胜任正常活动，但不能跑步或做较用力的工作，否则心慌、气短	心功能较差	麻醉处理正确恰当，耐受力仍好
Ⅲ级	10 ～30 秒	必须静坐或卧床休息，轻度体力活动后即出现心慌、气短	心功能不全	麻醉前充分准备，麻醉中避免心脏负担
Ⅳ级	＜10 秒	不能平卧，端坐呼吸，肺底啰音，轻微活动即出现心慌、气短	心功能衰竭	麻醉耐受力极差，择期手术必须推迟

如已行心脏超声检查，则可根据患者射血分数(EF)估测心功能，如EF降低往往提示左室壁运动功能已受影响。下列数值可供参考：正常(EF ＞ 0.55)；左室壁运动功能轻度障碍(EF 0.40～0.55)，相当于心功能Ⅰ～Ⅱ级；左室壁运动功能中度障碍(EF为0.25～0.40)，相当于心功能Ⅲ级；左室壁运动功能重度障碍(EF ＜ 0.25)，相当于心功能Ⅳ级。对心功能Ⅲ～Ⅳ级的患者，麻醉的难度和手术风险均很大。

三、呼吸功能测定

(一) 呼吸困难程度评级

活动后呼吸困难是衡量肺功能不全的主要临床指标。0级，无呼吸困难症状；一级，能较长距离缓慢平道走动，但懒于步行；二级，步行距离有限制，走100～200米后需要停步休息；三级，短距离走动即出现呼吸困难；四级，静息时也出现呼吸困难。

(二) 肺功能简易测试法

1. 吹火柴试验 如果患者能在张口而不噘起嘴唇的口型下吹灭唇前5～7cm远的火柴火焰，说明肺通气功能基本正常，否则可能存在气道阻塞性肺疾患；或者深吸气后快速吹气，能将15cm远的火柴吹熄者，提示肺储备功能良好。

2. 屏气试验 平静呼吸后屏气时间 ＜ 15秒，或深呼吸数分钟后再深吸气时，屏气时间 ＜ 30秒，提示心肺储备功能不足。

3. 登楼试验 连续登四层楼，患者心率及呼吸频率能在10分钟内完全恢复登楼前水平且无心律失常，提示可较好地耐受手术。

(三) 单位时间通气量测定

1. 时间肺活量 最深吸气后最大呼气，呼气时间＞5秒，可能存在气道阻塞性肺疾患，对麻醉耐受力差。

2. 最大通气量与时间肺活量 可作为呼吸功能评估的参考(表24-2)。

表24-2 呼吸功能评估

呼吸功能	最大通气量(占预计值%)	第1秒时间肺活量(占预计值%)
正常	＞75	＞70
轻度损害	60～74	50～69
中度损害	45～59	40～54
重度损害	30～40	25～39
极重度损害	＜29	＜24

四、Goldman心脏风险指数

对心脏病患者非心脏手术的危险性评估，目前普遍采用的是Goldman心脏风险指数计

分法(表 24-3)。1 级:0～5 分,死亡率为 0.2%,2 级:6～12 分,死亡率为 2%,3 级:13～25 分,死亡率为 21%,4 级:26 分,死亡率为>56%,1～2 级的患者其手术危险与一般人无差异,3 级有较大危险性,4 级的手术风险很大,只宜施行紧急抢救的手术。

表 24-3　Goldman 心脏风险指数计分法

	参数	计分
病史	心肌梗死<6 个月	10
	年龄>70 岁	5
体检	第三心音、颈静脉怒张等心衰征象	11
	主动脉瓣狭窄	3
心电图	非窦性节律,术前有房性早搏	7
	持续性早搏>5 次/分	7
一般内科情况差	PaO_2<8.0kPa,$PaCO_2$>6.7kPa,K^+<3mmol/L,BUN>18mmol/L,Cr>260mmol/L,SGOT 升高,慢性肝病征及非心脏原因卧床	3
胸内胸外或主动脉外科		3
急诊手术		4
总计		53

五、Glasgow 昏迷评分法

Glasgow 昏迷评分法是根据症状和专科检查来判断颅脑外伤严重程度的评分系统,从睁眼、语言和运动三方面分别进行评分,以三者积分表示意识障碍程度。最高分 15 分,表示意识清楚。8 分以下,为昏迷。最低分为 3 分,表示深昏迷。评分越低意识障碍越重。评分 3～5 分者病死率是 6～8 分者的 3 倍。具体评分依据如下:①睁眼反应:能自行睁眼(4 分)、呼之能睁眼(3 分)、刺痛能睁眼(2 分)、不能睁眼(1 分);②语言反应:回答正确(5 分)、回答错误(4 分)、吐词不清(3 分)、有音无语(2 分)、不能发音(1 分);③运动反应:遵命动作(6 分)、定位动作(5 分)、肢体回缩(4 分)、肢体屈曲(3 分)、肢体过伸(2 分)、无反应(1 分)

第三节　麻醉前困难气道的评估

一、困难气道与困难气管插管

(一) 困难气道定义

1993 年,ASA 制订了困难气道的定义:①困难气道(difficult airway):经过常规训练的麻醉医师管理下患者面罩通气和(或)气管插管发生困难;②面罩通气困难:在面罩给予纯氧和正压通气的过程中出现通气不足,致使麻醉前脉搏氧饱和度(SpO_2)>90%的患者无法维

持 SpO_2 90%以上；③喉镜暴露困难：常规喉镜暴露下无法看到声门的任一部分；④困难气管插管(difficult tracheal intubation)：常规喉镜下插管时间超过 10 分钟或尝试 3 次以上插管失败。2003 年，ASA 提高了喉罩通气的地位，把喉罩通气从紧急路径归为常规路径，认为非紧急情况下，也可常规采用喉罩进行通气。所以，当喉镜暴露失败后，只有在喉罩和面罩通气都出现困难时才可以认为发生了困难气道。

根据 2009 年中华医学会麻醉学分会困难气道管理专家意见，将困难气道定义为：具有 5 年以上临床麻醉经验的麻醉医师在面罩通气时遇到了困难(上呼吸道梗阻)，或气管插管时遇到了困难，或二者兼有的一种临床情况。

(二) 临床意义

口腔颌面部的畸形，头部、颈部、口腔、咽腔或喉腔的肿块或瘢痕(感染手术或放疗)造成的僵硬等，诸多因素导致口腔颌面部手术患者困难气道和困难气管插管的比率要明显高于其他部位的手术。插管困难处理不当是造成麻醉相关发病和死亡的最重要因素之一。其后果包括牙齿和气道的损伤，吸入性肺炎和缺氧、窒息等。20 世纪 90 年代美国一项长期循证医学研究的结果显示麻醉事故死亡病例中，30%是因困难气道处理失败所造成。困难插管的原因可能是麻醉医师术前评估不恰当和插管技术不熟练，也可能由于患者本身存在疾病所致。

二、困难气道的评估方法

麻醉科医师可以通过观察和检查患者颈面部的软组织和骨结构(骨性标志)、张口度、头和颈的活动范围、牙齿和口咽的情况，复习最近的胸片和颈椎片情况以及以前的麻醉记录，对患者的气道通畅情况有个大概的了解。大约 90%以上的困难气道患者可以通过术前评估发现。麻醉前准确的气道评估和准备有助于降低麻醉过程中气道困难的风险，临床常用以下评估方法。

(一) 张口度

张口度指最大张口时上下门齿间的距离，大多数患者上下牙齿之间应能容纳其中间的三个指头，正常值范围大约为 4～6cm，小于 3cm 气管插管有困难，小于 1.5cm 无法用常规喉镜进行插管。

(二) 甲颏间距

头在伸展位时，测量自甲状软骨切迹至下颚尖端的距离。该距离受许多解剖因素包括喉的位置的影响。正常值在 6.5cm 以上。如果甲颏距离大于 6.5cm 常规插管是可能的。如果此距离小于 6cm，插管可能会遇到障碍。

(三) 颈部活动度

通过评价以寰枕关节为轴的伸展运动来估计颅颈活动度，枕寰关节正常时，可以伸展 35°。检查方法：患者坐位，头垂直向前看，上齿的咬殆面与地面平行。然后，患者张口尽力

头后仰，伸展寰枕关节，测量上齿咬殆面的旋转角度。可根据测量结果对患者枕寰关节的仰伸度进行分级：① Ⅰ级：寰枕关节的伸展度无降低；② Ⅱ级：寰枕关节的伸展度降低 1/3；③Ⅲ级：寰枕关节的伸展度降低 2/3；④Ⅳ级：后仰角度<15°，寰枕关节的伸展度几乎完全消失，提示插管困难。

（四）改良 Mallampati 分级

1. 检查方法　患者端坐位，尽可能张大嘴并伸出舌头，根据所能看到的最佳视野分级。

2. 分级（图 24-1）　① Ⅰ级：能看到咽腭弓、软腭和腭垂；② Ⅱ级：能看到咽腭弓、软腭，腭垂被舌根掩盖；③ Ⅲ级：只能看到软腭；④Ⅳ级：看不到软腭。

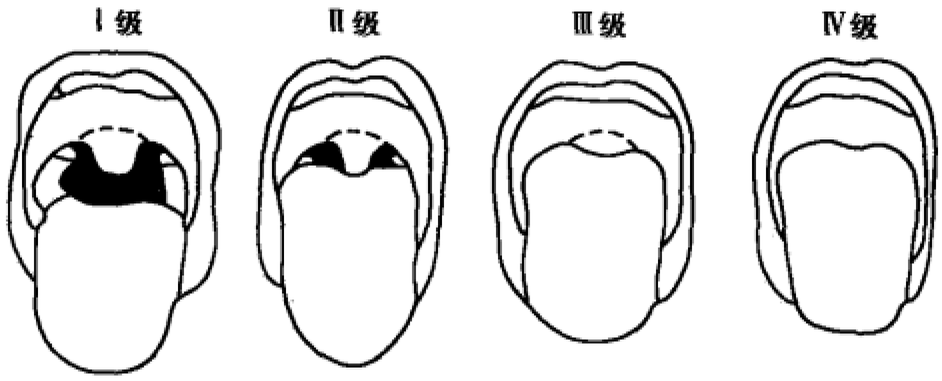


图 24-1　舌咽结构分级

在临床上，MallampatiⅢ或Ⅳ级提示很可能发生插管困难。但该实验结果受患者的张口度、舌的大小、活动度及其他口内结构和颅颈关节运动的影响。通过这个方法可预测出大约 50%的困难插管的患者。应注意的是发音有可能影响 Mallampati 评分。此外，它的假阳性率和假阴性率都很高。

（五）Cormack-Lehane 分级

1. 检查方法　患者平卧，麻醉诱导后、肌松完全时，依据喉镜下所见到的喉部视野进行分级。

2. 分级　① Ⅰ级，能看到声带；② Ⅱ级，仅能看到部分声带；③ Ⅲ级：仅能看到会厌；④Ⅳ级看不到会厌。

Cormack-Lehane 分级Ⅲ或Ⅳ提示很可能发生插管困难。局部麻醉下喉镜暴露达Ⅱ级水平，提示插管无困难，可改为全身麻醉诱导插管。

（六）咬唇试验

方法：患者端坐位，下颌尽力前伸，用下切牙尽力向上唇咬合。Ⅰ级：下切牙可咬至上唇的唇红缘以上；Ⅱ级：下切牙可咬至上唇的唇红缘以下；Ⅲ级：下切牙不能咬到上唇。Ⅲ级提示很可能发生插管困难。

（七）肥胖

肥胖患者进行气管插管相对更加困难。肥胖患者的脂肪分布比其实际体重是更有意义的危险因素，下腹部和臀部较肥胖的患者与上半身和颈部较肥胖的患者的情况是有区别的。

由于颈椎棘突脂肪垫造成的颈部粗、短且活动度小会影响硬喉镜检查，口咽腔和上咽腔内多余的软组织也会造成观察咽腔结构的困难。

（八）Wilson 评分

Wilson 评分于 1988 年由 Wilson 首创，确定 5 个可能造成困难插管的危险因素，包括体重、头颈屈伸最大活动度、下颌活动度、下颌退缩和上门齿增长程度（龅牙），将每个因素划分出 0、1、2 三个水平，最终获得一个完整的评分系统。Wilson 等分析五种因素与插管困难的关系，其中颈部后仰度小于 90°、张口度小于 5.0cm、下颌明显退缩或上门齿明显增长是引起插管困难的危险因素。该方法综合考虑了多种可能造成困难插管的危险因素，因此是一种相对准确的预测困难气道的方法。

（九）影像学检查

1. 颈胸部 X 线普通摄片　颈部和胸廓出口的前后位和侧位 X 线片，不仅能显示有无喉或呼吸道的偏移或狭窄，而且还能显示颈椎有无异常。

2. CT 和 MRI 检查　此类检查着重于测量鼻咽、咽腔、喉腔和气管等部位的软组织。利用三维 CT 重建气道，不仅可以预测是否会出现困难气道，而且还能通过图像模拟插管路径，明确出现困难气道的部位，寻找可行的插管方法。

3. 虚拟成像　是放射学领域一种新的成像技术，其所通过快速重建形成的视频图像可以与纤维支气管镜直视下所见相媲美。可以了解患者在何种体位下气道开放度最大，以及影响气管插管的软组织解剖异常程度，为困难气管插管方案的制定和实施提供指导。

第四节　麻醉前的准备

一、麻醉前体格准备

（一）一般情况的准备

口腔颌面部的烧伤、感染或者肿瘤化放疗后及肿瘤本身的消耗往往会导致患者营养不良、贫血、低蛋白血症、水和电解质紊乱及酸碱平衡失调，使患者对麻醉、手术创伤及失血的耐受能力降低。麻醉前应尽力改善患者的营养状况，纠正生理功能紊乱，使患者各实质器官功能处于良好状态。

一些先天性颅颌面畸形如唇腭裂儿童由于摄食障碍或者伴有其他重要脏器的异常也会导致患儿营养不良，在手术前应注意有无低血糖、低血钙以及了解钾、钠情况。凡肛温 38℃以上，呼吸道感染，严重心肺功能不全，严重水、电解质紊乱等，除急诊外，择期手术均应延期，待病情改善后再行手术。

如果患者合并其他内科疾病，麻醉医师应充分认识其病理生理改变，对其严重程度做出正确评价并尽量予以纠正，必要时请相关科室医师协助诊治。对于 ASA 分级Ⅲ级以下的患者应慎重对待，除全面考虑麻醉中可能发生的意外情况外，要做好各种应急抢救准备。

（二）心血管系统

总的来说，合并心血管系统疾病的患者，在术前应控制高血压，纠正心律失常，改善心肌供血和心脏功能。据统计，所有围手术期并发症的30%和术后死亡的50%与心血管系统有关。对于危重、疑难和高龄的口腔颌面部患者，在术前要准确评估心血管功能、合理使用心血管药物，以维持良好的心血管功能状态。对于伴有先天性心血管畸形的患儿，如果畸形影响到其心肺功能，应请相关科室会诊，决定是否先行矫正心血管畸形。

1. 高血压患者 术前应给予充分镇静，长期合并高血压者，虽然不强调术前必须将血压降至正常，但应经过内科系统治疗使血压保持稳定。除紧急手术外，择期手术应尽可能使舒张压控制在110mmHg以内，控制不满意者应调整用药，使高血压治疗达到理想水平后再行手术。对于器官损害严重的老年人可以首先降到150mmHg/90mmHg，等身体对药物耐受之后，再降到140mmHg/90mmHg以下。另外，糖尿病、肾病等疾病的患者，血压要降到130mmHg/80mmHg以下才安全。术前应避免使用中枢性降压药或酶抑制剂，以免麻醉期间发生顽固性低血压和心动过缓。对术前血压控制良好的患者，其治疗用药要持续至手术日晨，避免因停药而发生血压过度波动。长期服用利尿药者可引起低血钾症、低血钠症和血容量减少，需要注意纠正。

2. 心律失常者 首先要治疗病因，包括治疗冠心病、甲亢等原发疾病，纠正水、电解质和酸碱失衡、补充营养、解除疼痛及处理药物副作用等。在解除病因的基础上，如果仍然不能纠正心律失常，则应选择适当的药物进行抗心律失治疗。

3. 冠心病患者 要消除其紧张情绪并充分镇静，避免血压升高和心率过快。冠心病患者术前可以使用硝酸甘油扩张冠状动脉及降低心肌氧耗。但必须注意硝酸甘油易发生早期耐受性，而且随着患者年龄的增长，效力也逐渐减弱。钙通道阻断药也能明显扩张冠状动脉，防治冠脉痉挛，增加冠脉血流，改善心肌缺血，可以在术前应用于冠心病患者。β受体阻断剂对冠心病患者的有益作用已被充分肯定，但需要注意其减慢心率和负性肌力作用。

4. 心衰患者 建议心衰要控制1周以上再行手术。凡有心衰史、心房颤动或心脏明显扩大者，给予洋地黄类药物治疗后，在手术当天应停药，必要时可在术中或术毕静脉使用。应用β受体阻断剂治疗高血压、冠心病或者心衰等心血管疾病的患者，长期用药后不宜突然停用，否则可能会导致病情恶化甚至猝死。术前长期应用阿司匹林和华法林治疗者，分别需要停药2周和3～5天时间。

（三）呼吸系统

1. 上呼吸道受阻 部分口腔颌面部患者可能伴有上呼吸道的阻塞，术前要评估其阻塞程度和肺通气功能状况，检查有无低氧血症和高碳酸血症以及心、肺并发症。合并呼吸系统疾病者，术后肺部并发症可高达70%，而正常者仅3%。术前怀疑有肺功能异常者，应检查肺功能、血气分析和胸部X线片。建议术前停止吸烟至少2周，并进行深呼吸及咳嗽锻炼训练。

2. 肺部感染 伴有急、慢性肺部感染者，可以使用有效抗生素3～5天加以控制。近期有呼吸道感染病史或现病史的患者呼吸道黏膜的应激性高，是围手术期支气管痉挛的主要危险因素，且严重上呼吸道感染导致的支气管反应性增加将持续3～4周，因此，择期手术建

议呼吸道疾病临床痊愈 1 个月后再接受麻醉。而急诊手术需要通过手术前充分评估和准备，将风险降到最低。

3. 支气管痉挛和哮喘 气管插管时麻醉深度不够、药物选择不当、呼吸道感染和气道阻塞等因素可增加麻醉诱导时支气管痉挛和哮喘的发生率，如果合并有气管插管困难，更会增加处理的难度。哮喘患者围手术期的呼吸系统并发症可比正常的患者高 4 倍，未控制的哮喘或哮喘急性发作期的患者不应行择期手术，可应用肾上腺皮质激素以减轻支气管黏膜水肿，直到支气管痉挛消失、全身情况恢复到较佳状态。对于阻塞性肺功能不全或肺部有支气管痉挛性哮鸣音者，需雾化吸入麻黄碱、氨茶碱或肾上腺素等支气管扩张药物治疗。对于一些术前存在不可纠正的肺部疾患的患者，如呼吸衰竭、严重阻塞型通气障碍的患者，在术前要联系好重症监护病房。

（四）其他准备

1. 肝功能异常 肝功能异常患者术前准备的重点为保肝治疗和纠正出凝血异常，包括加强营养，补充高热量、维生素，纠正低蛋白血症与贫血，输注血浆或白蛋白，必要时可少量分次输血以促进肝功能的恢复，保证凝血酶原的形成以改善凝血功能。还要积极纠正水、电解质紊乱和低血容量及预防或控制感染。

2. 糖尿病 这类患者手术前在控制高血糖的同时，还要注意纠正电解质紊乱、酮症酸中毒和低血容量等。一般认为，择期手术患者空腹血糖应该控制在 8. 3mmol/L 以下，最高不超过 11 mmol/L，尿糖低于（++）、尿酮体阴性。急诊手术者，虽然可在手术过程中补充胰岛素、输液并纠正酸中毒，但麻醉的风险性明显增加。

3. 严重贫血和出凝血功能异常 术前有严重贫血的患者在治疗原发疾病的基础上，术前应小量多次输血，使血红蛋白达 100g/L 以上。白蛋白低于 30g/L 者，术前需补充白蛋白予以纠正。术前未纠正的严重贫血者，术中要做好输血的准备。保证外科手术顺利进行的最低血小板计数为 $50\times10^9/L$，凝血酶原时间和部分凝血活酶时间最低活动度为 20%～40%。但是，血小板功能是非常重要的，一旦血小板功能稍有降低，则可导致大出血。对于凝血因子异常的患者，术前要积极补充所缺损的凝血因子至最低需要量。慢性血液病曾采用皮质激素治疗者，术前应用皮质激素准备。

4. 麻醉物品与监测 为了保证麻醉和手术的安全，麻醉前要检查电源、氧源及其压力、麻醉机、吸引器、麻醉喉镜、气管导管、监护仪、急救设备和药品等。麻醉期间建议常规监测患者的血压、呼吸、ECG 和脉搏，还应根据病情和条件，进行 SpO_2、呼气末二氧化碳、有创动脉压、中心静脉压和体温等监测。在麻醉实施前对已准备好的设备、用具和药品等，应再一次检查和核对。

二、困难气道应对措施

ASA 推荐"所有患者都必须在开始实施麻醉之前对是否存在插管困难做出估计，只要在麻醉前，任何时间都是可行的"。困难气道应对措施主要掌握：

1. 困难气道术前估计 包括气道的病史、体格检查以及回顾以前麻醉的记录。术前估计有插管困难时，将会提示麻醉医师在使患者意识消失和呼吸暂停之前做好各种必要的准

备并可事先寻求帮助。因此，麻醉前对困难气道的评估比其处理更为重要。

2. 气管插管方法选择　根据不同的评估结果做好不同插管方式的准备。

(1) 若直接喉镜暴露没有困难，可以在全身麻醉诱导后插管。

(2) 若直接喉镜暴露困难但能进行面罩和(或)喉罩通气且患者对缺氧有一定耐受力，可以谨慎选择在全身麻醉诱导后插管。

(3) 若喉镜显露分级Ⅲ或Ⅳ级且声门上通气可能出现困难或者患者对缺氧耐受力差，则不应选择全身麻醉诱导，需在保留自主呼吸的状态下采用各种插管技术进行清醒插管。新型的通气装置主要有喉罩、喉导管、咽气道、Cobra 喉周围通气道等。

3. 紧急情况应对　如果患者已经被麻醉和(或)处于肌肉松弛状态才发现了插管困难，应避免进行多次尝试强制插管，否则喉头水肿和出血会进行性加重，导致通过面罩对患者进行通气无法进行。在尝试了几次插管后，最好使患者恢复清醒，进行面罩通气。如果患者无法用面罩进行通气，应该使用喉罩通气。如果还是不成功，应立即使用食管气管联合管、纤维支气管镜或经气管喷射通气。如果还不能实现足够的气体交换，应立即进行手术开放气道(如环甲膜或气管切开术)。

(一) 患者的准备

1. 一般准备　仔细观察患者头颈部的解剖和活动情况，评估患者的气道，分析困难插管的原因和可供采取的方法。插管前充分面罩供氧增强患者对缺氧的耐受力。对患者耐心解释，消除其疑虑、恐惧和焦虑情绪。如果拟采取清醒插管，应向其讲解插管步骤，以便患者插管过程中尽量配合和理解。

2. 上呼吸道准备　清醒插管前口咽腔、舌根、会厌、梨状窝、声门和喉黏膜要依次给予充分的表面麻醉。常用1%丁卡因或4%～8%利多卡因5～10ml喷雾，经环甲膜气管内穿刺注入局部麻醉药，个别敏感患者还需进行舌咽神经或喉上神经阻滞。采用经鼻清醒插管前，需用良好的鼻腔黏膜表面麻醉。

3. 药物　手术前应用阿托品、长托宁等抗胆碱药物，减少上呼吸道的分泌物，使黏膜干燥，便于表面麻醉发挥最大效果和保持插管视野的清晰。镇静、镇痛类药物能减少或消除患者的痛苦和不愉快回忆，其用药原则是：小剂量、短效、不抑制自主呼吸，如咪达唑仑、丙泊酚、阿芬太尼、瑞芬太尼、舒芬太尼等。

(二) 困难气道的设备准备

对于困难气道的处理必须准备一套合适的插管和通气设备。设备应能满足医师的特殊需要、喜好和相应的技能，主要包括：①常规以及特殊规格的喉镜，不同尺寸和型号的喉镜片(Macintosh 或 McCoy 等)；②各种型号的气管导管；③插管钳和导管芯，如半硬的导芯、气管导管换管器、光索等；④各种型号的喉罩，可能包括插管和双管喉罩；⑤纤维支气管镜；⑥逆行插管设备；⑦至少一种适用于紧急情况下无创的气道通气设备，如气管食管联合管和经气管高频喷射通气设备；⑧紧急情况下有创的气道开放的设备(如气管或环甲膜切开装置)；⑨呼气末二氧化碳监测。

三、口腔颌面创伤急诊手术麻醉准备

（一）快速全身情况评估与处置

口腔颌面部外伤往往会造成气道处理的困难，许多创伤患者可因气道梗阻引起严重缺氧而在数分钟内死亡。因此，在治疗或使患者复苏前做一个快速的评估是必要的。当估计患者有头颈部骨折时，应注意头颈部的固定，并及时行放射学检查。如果有神志方面的障碍，应行Glasgow评分来判断颅脑外伤严重程度，必要时请相关科室会诊，这样会有利于麻醉过程中的处理和苏醒期的判断。创伤程度及失血量的估计不能单以血压数值作为依据，必须结合患者的临床表现和检查，进行全面分析和估计。创伤患者多数死于低血容量休克，因此，液体治疗首先要恢复其循环容量，其次是输注红细胞等血液制品以恢复患者的血液携氧能力和凝血功能。当失血性休克血压很低而又不能及时大量补液时，为了维持重要脏器的功能，可以少量使用血管收缩药物，但绝对不能以使用血管活性药物代替补充血容量。

（二）保持呼吸道通畅

麻醉重点检查呼吸道是否通畅，有无血、松动的牙齿以及碎片堵住。有些情况下气管切开术是进行气道管理更好的方法。选择性气管切开术通常在以下情况下是首选：①喉破裂或损伤；②上呼吸道大量出血有阻塞气道的危险；③颅骨基底部的骨折，伴随脑脊液漏和（或）鼻骨折。

四、麻醉前患者的心理准备

（一）临床意义

随着医学模式由生物-社会医学模式向生物-社会-心理医学模式的转变，麻醉前的心理问题也越来越引起麻醉科医师的重视。麻醉、手术是术前患者异常心理的主要应激源。85％的患者对手术均有焦虑、紧张、恐惧、不安、悲观等不良心理状态，这些不良情绪会致使神经、内分泌紊乱和行为异常，由此导致的交感神经系统的兴奋也会增加麻醉风险和麻醉处理的难度。很多口腔颌面部手术患者由于有明显的身体缺陷或畸形，容易产生自卑和抑郁等心理，加之担心术后外观畸形改善的效果和生理功能恢复程度，更易产生恐惧绝望或自暴自弃的心理。对已接受了多次手术治疗的患者，手术麻醉的痛苦体验与不良回忆则会使其在再次手术前抗拒手术。麻醉医师在术前应尽量抑制与阻断这些不良心理活动，降低术前应激反应，减少麻醉用药量、维持生理状态稳定和减少术后并发症。

（二）应注意的方式方法

麻醉前的心理准备应以关心鼓励的态度和科学的方法消除其思想顾虑和焦虑心情。心理准备始于麻醉医师的术前访视，访视时应向患者解释手术前、后的程序，耐心听取和解答患者提出的问题。如果拟采取清醒插管，应向其讲解插管步骤、可能发生的不适感、需要配合的事项以及如何配合，以便患者届时有思想准备，并给予理解、信任和配合。对术后需要

继续留置气管导管、导尿管及在身上附加仪器者，术前也应向患者说明，使患者苏醒后能配合治疗。择期手术患者术前心理准备的理想状态应该是麻醉前消除焦虑、安静、麻醉的过程中及苏醒后合作。对于过度紧张而难以自控者，应以药物治疗。有心理障碍者，应请心理学专家协助处理。

（三）小儿患者的心理准备

口腔颌面外科手术麻醉对象中有不少小儿患者。由于疾病、住院、离开家庭及父母、环境陌生等原因可使小儿产生严重的心理创伤。如先天性腭裂患儿因腭部裂隙及腭咽发育不全导致患儿发音不准，言语不清可给患儿的心理造成极大的压力。麻醉医师术前要取得小儿的信任，了解其生活习惯、特殊爱好等，予以必要的照顾，诱导前可允许带入或提供无毒安全的玩具。学龄前期患儿有依恋家庭情绪，情感较为复杂，个性也在形成，要做具体分析来采取心理干预。学龄期患儿入院时有恐惧心理，表现为孤僻、胆怯、悲伤、焦虑等，要予以热情安慰。对于能够理解的患儿可向其解释麻醉操作及手术的必要性，减少其恐惧心理。术前也可根据情况介绍手术室设备、麻醉机、面罩等，使小儿熟悉手术室环境，可消除其恐惧不安心理，减少精神创伤，从而避免术后产生抑郁、焦虑、夜梦及其他行为改变。

第五节　术前用药与禁食

麻醉前用药应考虑到患者的不同情况，如身体一般状况，年龄和体重，焦虑及痛阈水平，既往用药史及药物成瘾史，过敏史和手术的种类等。对于高龄体弱、气道受损、严重心肺功能异常、休克和伴有严重颅脑损伤的患者可以不使用镇静和镇痛药物。术前有明显的气道梗阻、缺氧和评估困难气道的患者应慎用镇静和镇痛药物。

一、麻醉前用药

（一）用药目的

主要包括：①消除或减轻患者的恐惧和焦虑情绪以及对麻醉和手术的不愉快记忆。②提高痛阈，增强麻醉药物的镇痛效果。消除或减轻清醒插管过程中的痛苦。③减少口腔和上呼吸道的分泌物，以便于麻醉操作和减少术后肺部并发症。由于口腔颌面手术常伴有插管困难，因此更需要保持上呼吸道黏膜干燥，便于表面麻醉发挥最大效果和保持插管视野的清晰，有利于操作。④预防和抑制迷走神经反射，预防手术中发生呕吐、心律失常或心跳骤停的意外。⑤减少麻醉药物的毒副作用，预防过敏反应。

（二）常用药物

麻醉前用药的种类主要包括：①镇静催眠药；②麻醉性镇痛药；③神经安定药；④抗胆碱药；⑤抗组胺药和抗酸药等。可以根据患者的自身情况和麻醉方法的不同进行选择。成年患者术前用药以镇静催眠药或苯二氮䓬类，联合抗胆碱药为主。拟采取清醒插管者可以加用麻醉性镇痛药。如果患者一般情况差、年老、休克、甲状腺功能低下等，需酌减镇静安定

药、催眠药、中枢性镇痛药等抑制性药物剂量。

1. 安定镇静药 主要有巴比妥类和苯二氮䓬类药物等，如苯巴比妥钠具有镇静、催眠、抗惊厥作用。目前应用较多的短效水溶性咪达唑仑有良好的镇静和抗焦虑作用，麻醉前用药口服剂量一般为15mg，肌内注射0.05～0.1mg/kg后1分钟即起效，10～15分钟达峰效。但该类药物如果剂量过大或者静脉注射速度过快会引起血压下降，对呼吸中枢也有抑制作用，因此，在用于呼吸功能障碍患者时应注意控制和调整剂量。

2. 镇痛药 镇痛药可减轻术前疼痛，增强麻醉效果，减少麻醉药用量。但此类药物有明显抑制呼吸中枢、恶心、呕吐等的副作用。所以，除非术前有剧烈疼痛或者拟行清醒气管插管，在口腔颌面部手术前不宜作为常规用药。用药剂量一般为：吗啡0.05～0.15mg/kg、芬太尼0.5～2μg/kg或哌替啶50mg肌内注射。小儿、高龄和危重患者慎用，严重呼吸功能障碍者禁用。

3. 抑制唾液分泌药 抗胆碱能药物可减少唾液和气道分泌物，以阿托品和东莨菪碱较为常用。阿托品常用剂量为0.5mg，在抑制腺体分泌的同时，还有抑制迷走神经反射的作用，引起心率增快、血压增高。长托宁可选择性地作用于M1、M3受体，在抑制腺体分泌的同时无增加心率作用，目前应用也较为普遍。盐酸戊乙奎醚（长托宁）肌内注射剂量为0.01mg/kg，消除半衰期为10.35小时。但该类药物会增加分泌物的黏稠度，不利于痰液排出。另外，此类药物能抑制汗腺分泌，提高基础代谢率，故甲状腺功能亢进、高热、心动过速患者，在气候炎热或室温过高等情况下不宜使用阿托品，以用东莨菪碱和盐酸戊乙奎醚为宜。

4. 制酸药 对于麻醉过程中有反流、误吸危险的患者，可以选择应用H_2组胺受体拮抗药，如西咪替丁等。

5. 儿童用药 由于儿童不易进行术前心理准备，因此，小儿患者术前用药十分重要。6个月龄以上的患儿对离开父母或打针会表现出恐惧不安和不合作，麻醉前应给予术前镇静和（或）镇痛药物。哌替啶和吗啡可产生呼吸抑制，近年已较少应用。以咪达唑仑0.05mg/kg、阿托品0.02mg/kg及氯胺酮3～4mg/kg混合后肌内注射作为小儿术前用药，可获得满意的镇静效果。咪达唑仑能产生良好的镇静及抗焦虑作用，但肌内注射会注射疼痛，可改用口服法给药，咪达唑仑0.25～0.5mg/kg加适量糖浆或含糖饮料口服，用药后10～15分钟即产生镇静作用，20～30分钟作用达峰值。与成人插管时所致的心动过速相反，儿童多因迷走神经张力升高而发生心动过缓，故婴幼儿麻醉诱导插管前常规静脉或肌内给予抗胆碱药物，且剂量应偏大。6个月龄以前患儿对离开父母尚无紧张反应，术前用药可仅用阿托品等抑制腺体分泌的药物，无需使用镇静药物。

二、术前禁食

空胃状态下可以减少胃内容物反流及呕吐的机会，但术前禁食超过12小时并不能确保胃部排空，而且可能造成患者不必要的脱水和应激状态，小儿禁食时间超过12小时还有发生低血糖并有代谢性酸中毒倾向。目前要求成人禁食固体食物8小时，术前2～4小时禁饮。也有部分观点认为，在术前2小时也还可以进食一些清的流质，包括麻醉前1～2小时口服术前药物。

胃排空时间通常为4～6小时，而在应激情况下，如焦虑、创伤、疼痛等，胃排空时间可明显延长。对以下患者均应按饱胃处理：消化道梗阻，腹膨隆（肥胖、腹水），意识障碍，鼻咽腔或上消化道出血、气道损伤和需要急诊手术的患者等。饱胃患者又不得不在全身麻醉下施行手术时，可先做清醒气管插管，保留自主呼吸。

近年研究小儿胃内液体排空快，进液体后1/2在11分钟内自胃排出，2小时内其余液体可自胃排空，故主张适当缩短麻醉前禁食禁饮时间，如表24-4所示。

表24-4　小儿术前禁食参考时间（小时）

年龄	奶/固体食物	清流汁
6个月以下	4	2
6～36个月	6	3
＞36个月	8	3

（方　才）

参考文献

陈锡明，朱也森．2002．气道困难的处理．见：杭燕南，庄心良，蒋豪等主编．当代麻醉学．上海：上海科学技术出版社，632

Amir Q, Vincenza S, Nick F et al. 2006. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American college of physicians. Annals of internal medicine, 144: 575～586

Arozullah AM, Daley J, Henderson WG et al. 2000. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. Ann Surg, 232: 242～253

Ferson D, Chi TL. 2005. Developments in general airway management. Thorac Surg Clin, 15: 39～46

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. 2006. ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: Focused update on perioperative beta-blocker therapy: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 113: 2662～2674

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. 2007. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol, 50: e159～e241. Available at Accessed September 28, 2007

McAlister FA, Bertsch K, Man J et al. 2005. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. Am J Respir Crit Care Med, 171: 514～517

Singh M, Goval GN, Agrawal R et al. 2008. Pre-anesthetic evaluation of the patient undergoing head and neck surgery. The Internet Journal of Anesthesiology, 16: 2

第二十五章　围手术期监测

正确的治疗取决于正确的判断，而正确的判断必须建立在细致、周密和准确的观察基础上。对各项观察指标的监测是临床麻醉的重要内容之一，是大手术和抢救危重病员不可缺少的手段。使用有效的监测，加上正确、快速的判断，是临床上确保患者安全，减少不幸事件发生的最主要的手段。本章主要讨论麻醉医师在口腔手术麻醉管理中的监测方法。

监测大体上可分为无创、微创和有创三种。口腔颌面外科手术以小儿先天性畸形、青中年人外伤和老年恶性肿瘤居多，常合并多处畸形、上呼吸道梗阻甚至气道困难。口腔颌面部血运丰富、止血困难，一些手术范围十分广泛，且常需在多部位同时实施，手术时间长的特点，合理选择合适的监测以保证手术安全。

监测是麻醉管理中的重要组成部分，尽管电子监测设备多么成熟、有效，都不能低估视、触、听等最基本的临床技能的重要性。虽然电子监测提高了临床判断的准确性，但目前尚无证据表明电子监测本身可以减少患者的发病率及死亡率。因此，在麻醉管理过程中首先应强调“人”的作用。

第一节　循环功能监测

一、血压监测

任何手术围手术期动脉血压的测量是循环监测的重要指标，临床上常用的方法包括直接动脉内置管测压和间接肢端袖带测压。

（一）间接肢端袖带测压

通过袖带逐渐放气和重新触摸到动脉搏动，这是测量动脉血压最常用的方法。由于袖带在放气过程中发生机械变形，使动脉内血流形成涡流，从而产生柯氏音。首次出现柯氏音代表收缩压（SBP），声音消失或变调是舒张压（DBP），然后根据公式可算出平均动脉压（MBP）：MBP＝DBP＋1/3（SBP－DBP）。临床上，由于声音传导或听觉障碍容易产生误差，袖带放气的频率也会影响测量的准确性，在患者发生低血压时更加不可靠。为提高测量的准确性，应确保量表及时校正，袖带大小合适并放置在准确位置，袖带充气要高于收缩压等。如美国心脏学会推荐间接测量血压的袖带宽度应该是肢端周径的 40％，袖带长度至少要包裹肢端 60％。

目前手术中最常用的是无创性震荡血压计测压，在其测压过程中，压力传感器探测袖带压力的变化，再经数字化处理后输出。袖带充气后维持恒定，同时进行震荡采样，若压力传感器没有感受到震荡，微处理器打开放气阀，在下一个较低压力水平再进行震荡采样。研究表明，自动震荡法测量的 MBP 和 DBP 与直接动脉内测量的 MBP 和 DBP 相关性良好。

无创血压测量法仍是临床常用的测量血压的方法，但有其不足，如患者震颤或抖动会影

响袖带放气而影响测量,也有报道发现在使用自动血压袖带测压时发生尺神经损伤等。此外,尽管连续无创间接测压技术的准确度和精确度满意,但对于危重患者尚不能取代直接动脉内测压。

（二）直接动脉内置管测压

动脉内置管可连续检测动脉血压并可采集血液标本。通过充满生理盐水的管道将动脉压力传递至压力传感器,传感器将硅晶体的位移信号转换为电压信号,该信号再经放大滤波后显示为动脉压力波形。

直接动脉测压可供选择的动脉很多,如桡动脉、肱动脉、股动脉和足背动脉等。因位置表浅、侧支循环丰富,以桡动脉和足背动脉最常用。

动脉穿刺置管通常有三种方法:直接动脉穿刺、导丝引导穿刺和穿透法。经皮置管的首要条件是确定动脉搏动,若难以触摸时,可用超声多普勒辅助。成人用 20G 外套管穿刺针。桡动脉穿刺时患者仰卧,上肢外展于托手架上,腕部垫高使腕背伸,拇指保持外展,消毒铺巾,保持无菌技术。穿刺者右手示、中指与拇指持针,于腕横线桡骨茎突旁桡动脉搏动最清楚处进皮。在左手示、中指摸清桡动脉搏动行踪的引导下向着动脉进针。一般针与皮肤呈 30°～45°角,针尖抵达动脉表面略带冲击的力量将针尖刺入动脉,此时有鲜红的血液喷射至针蒂,表明内针已进入动脉。再进针约 2mm,使外套管也进入动脉内,此时一手固定内针,另一手捻转并推进外套管,在无阻力的情况下将外套管送入动脉腔内(图 25-1)。拔除内针,有搏动性血流自导管喷出,证实导管位置良好,即可连接测压装置。若外套管推进遇有阻力,常表示导管未进入动脉管腔。穿刺时有突破感,且有少量血液入针蒂,但血流不畅,此时穿刺针可能偏向一侧或已穿透动脉血管后壁。

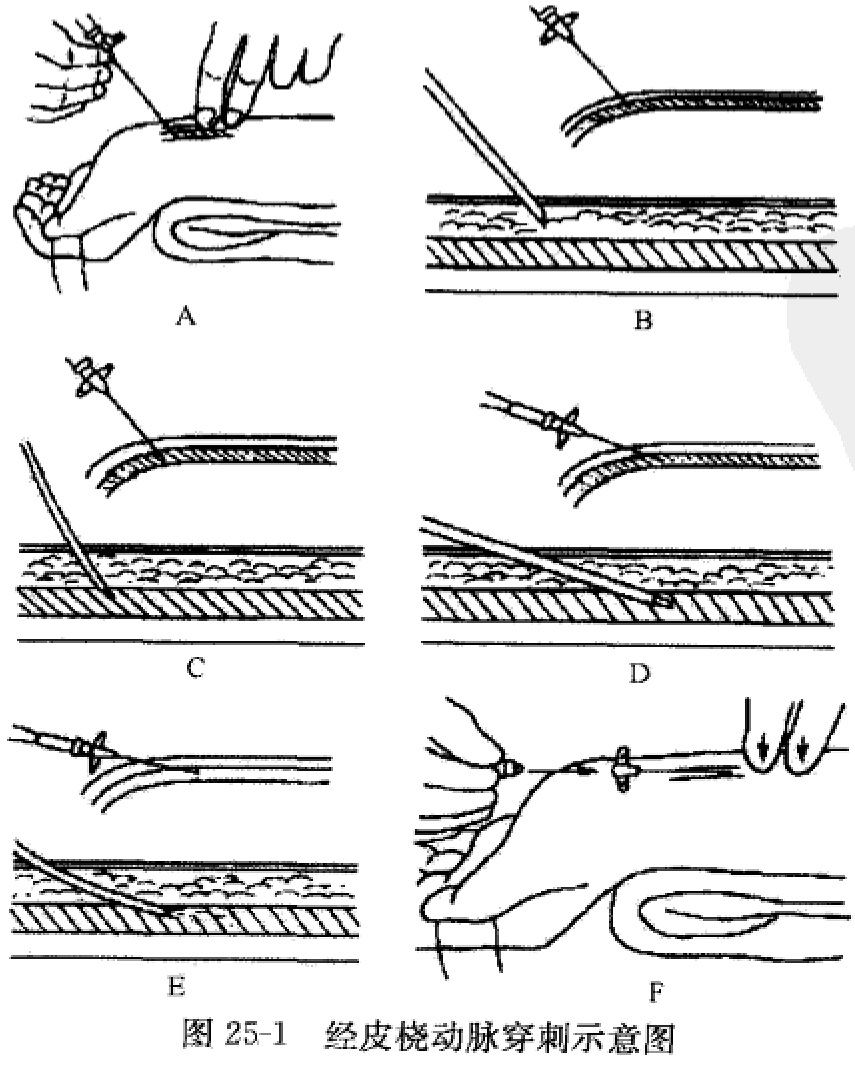


图 25-1　经皮桡动脉穿刺示意图

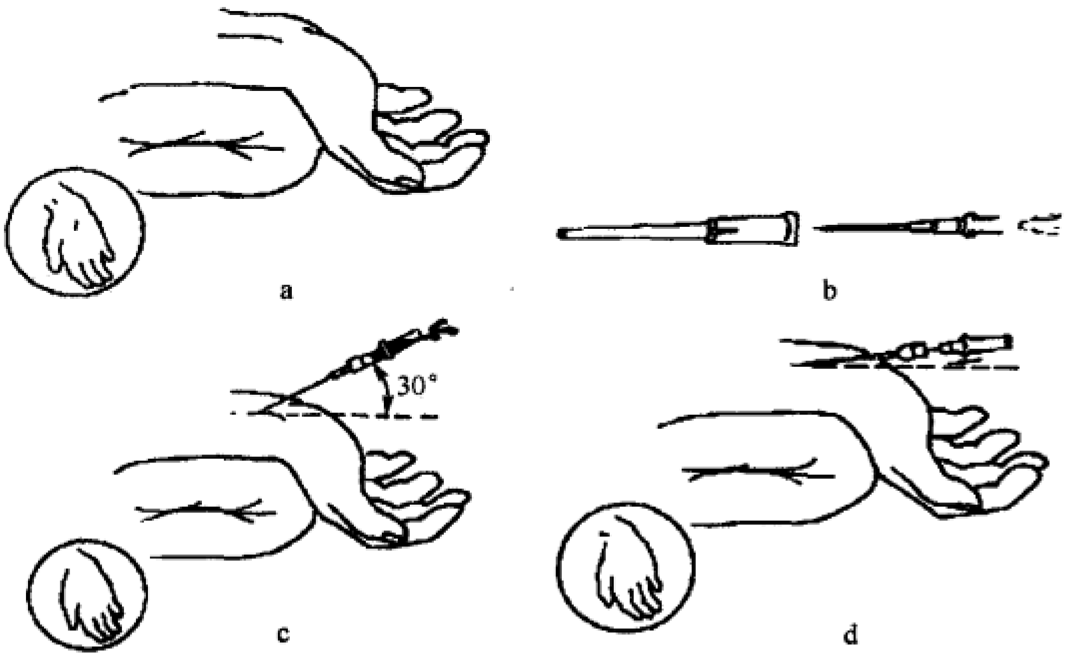


图 25-1 经皮桡动脉穿刺示意图(续)

动脉穿刺置管属于有创方法，有一定的并发症，可能会造成正中神经损伤、出血、血肿和血栓形成等。

二、心电监测

心电监测是麻醉手术期间的常规监测。心电图是通过体表记录心肌的电活动，对了解心脏的节律变化和传导情况有肯定价值，对诊断心房、心室增大及心肌病变，如心肌梗死、缺血、药物与电解质影响等也都有较大的参考意义，并能反映起搏及传导系统功能。术中连续监测患者心电图对及时掌握心功能基本状况十分必要。但心电图仅仅反映心脏的电活动而不表示心脏的泵功能，但诊断模式下的心电监测的 ST 段和 T 波分析有助于心肌缺血的诊断。

心电图提供的最基本的指标是各类心律失常。一般成人的正常心率范围是 60～100 次/分，小于 60 次/分为心动过缓，大于 100 次/分是心动过速。围手术期心律失常较为常见，大多数患者伴有不同原因的心脏病，也有少数情况下为心脏无明显器质性病变。围手术期心律失常发生的原因也是多方面的，包括麻醉用药，交感神经或副交感神经活动增强，或二者之间的平衡失调，电解质紊乱，低温以及手术操作等(表 25-1)。

表 25-1 心律失常的临床分类

激动发源不正常所引起的心律失常

激动自窦房结发出：①窦性心动过速；②窦性心动过缓；③窦性心律不齐

激动自异位节律点发出：

被动性异位心律：①房性心律；②交界性逸搏及交界性自搏心律；③心室性逸搏及心室自搏心律

自动性异位心律：①早搏(房性、交界性、室性、窦房结性)；②阵发性心动过速(室上性、室性)；③非阵发性心动过速(室上性、室性)；④心房扑动(慢性、阵发性)；⑤心房颤动(慢性、阵发性)；⑥心室扑动、颤动

激动传导不正常所引起的心律失常

干扰及干扰性房室脱节

续表

心脏传导阻滞
窦房传导阻滞
房内传导阻滞
房室传导阻滞:①房室传导延迟(即一度 AVB);②不完全房室传导阻滞(即二度 AVB);③完全性房室传导阻滞(即三度 AVB)
心室内传导阻滞(束支传导阻滞):阵发性、永久性或间歇性
左束支传导阻滞(LBBB):①完全性 LBBB;②不完全性 LBBB;③左前分支阻滞(LAH);④左后分支阻滞(LPH);⑤左中隔支阻滞(LSB)
右束支传导阻滞(RBBB):①完全性 RBBB;②不完全性 RBBB
双侧束支传导阻滞、三分支传导阻滞及四分支传导阻滞
房室间附加途径的传导:各种类型的预激综合征;近年来又发现隐匿性房室间逆行传导束
折返心律:
阵发性心动过速:①窦房结折返;②房内折返;③房室结折返;④房室速折返;⑤束支内折返(大型循环折返激动);⑥心室肌层折返(微型循环折返激动)
反复心律及反复性心动过速
自律性异常与传导异常并存
并行心律
并行性自搏性心律(房性、交界性、室性)
并行性心动过速(房性、交界性、室性)
双重性心动过速(dual tachycardia)(心房、交界区、心室内各有一个并行的心动过速,形成两个或两个以上的并行节奏点)
成双心动过速(double tachycardia)(多见于交界区内有两个并行节奏点)
异位节律伴传出阻滞
扑动或颤动(房性、室性)
人工起搏器引起的心律失常

围手术期心律失常的处理必须遵循的原则:连续、动态监测并正确诊断各种心律失常,尽可能地找出心律失常的发生原因或诱因并加以纠正,积极控制心律失常恶化,并最终消除心律失常,维持血流动力学的稳定。

心电图监测中的干扰可能导致错误的诊断,特别在诊断模式下可能导致 ST 段和 T 波上抬或压低。手术过程中常见的干扰有:心电图导线或电极松、脱落或连接不当,手术设备干扰(如电刀等),患者体动、寒战等。

除了前述的动脉血压和心率外,部分危重患者可能需要进一步的血流动力学监测,如中心静脉压(CVP)、肺动脉楔压(PAWP),甚至心排血量等。下面重点介绍中心静脉压和肺动脉压的监测。

三、中心静脉压

中心静脉置管是术中重要的静脉通路，其压力变化又可以反映血容量的变化，尽管并不能直接反映患者的血容量，但它所反映的是心脏对回心血量的泵出能力，并提示静脉回心血量是否充足。中心静脉压正常值为 5～12cmH_2O，若 CVP＜2.5cmH_2O，表示心脏充盈或血容量不足，即使动脉压正常，仍需输入液体；当 CVP＞15～20cmH_2O 提示右心功能不全，应控制输液量。CVP 的缺点主要是不能反映左心功能。

临床上可通过不同部位的周围静脉均可插入导管至中心静脉部位，目前多数采用经皮穿刺锁骨下静脉、颈内静脉（图 25-2）和股静脉进行插管。经皮穿刺插入中心静脉导管是盲目性的操作，创伤性损害又难以完全避免。一旦操作失误或管理不当，会造成各种严重的并发症，如由心脏穿孔引起的心脏压塞、血气胸、血肿、空气栓塞以及心律失常等。

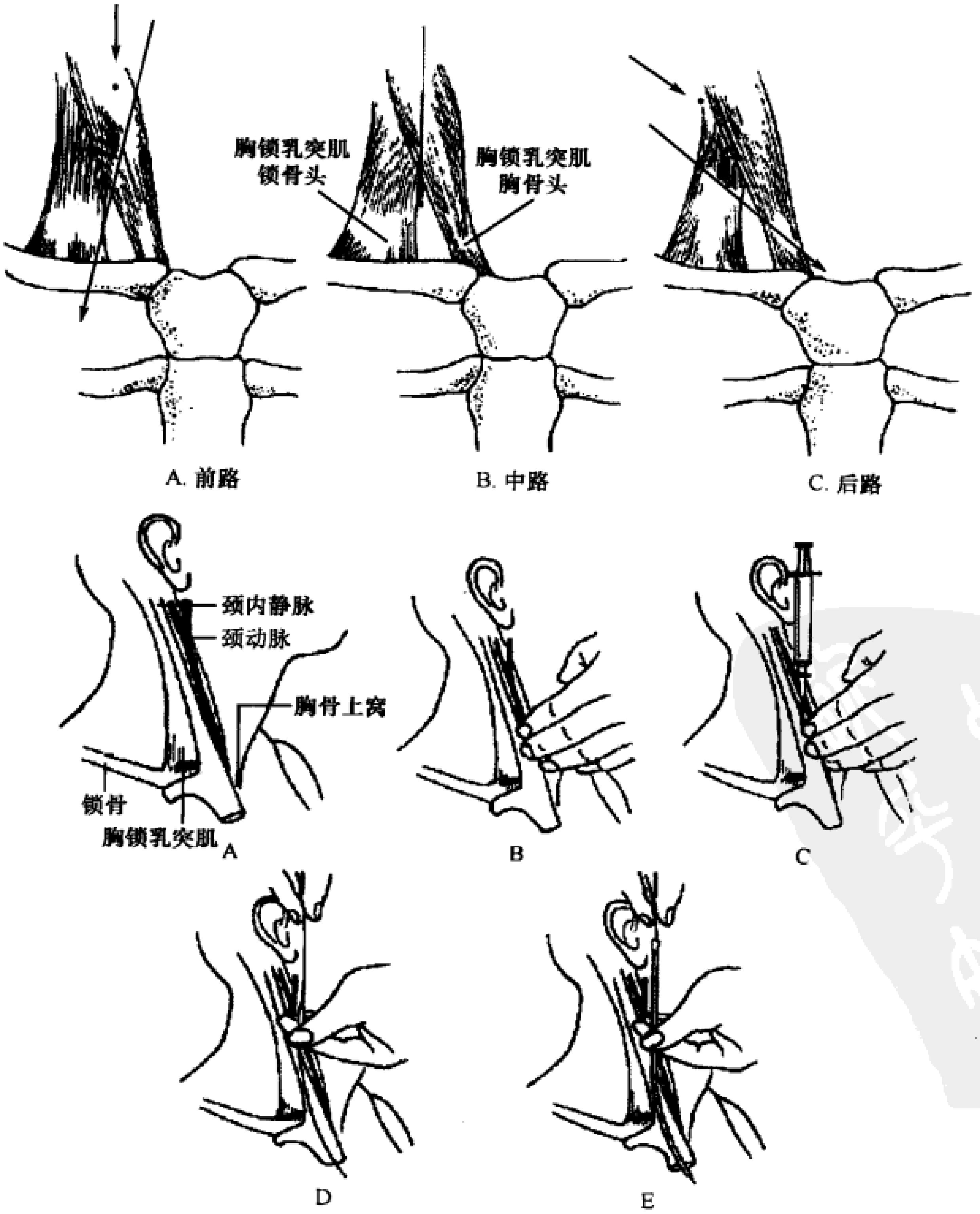


图 25-2　颈内静脉穿刺示意图

由于中心静脉压受多种因素影响，其高低取决于心功能、血容量、静脉血管张力、胸内压、静脉血回流量和肺循环阻力等因素，其中尤以静脉回流与右心室排血量之间的平衡关系最为重要，因此，作为反映心功能的指标连续测定观察其动态变化，比单次的绝对值更有指导意义。临床工作中也应依据动脉压的高低、脉压大小、尿量及临床症状、体征结合中心静脉压变化对病情做出判断，指导治疗(表 25-2)。

表 25-2　引起中心静脉压变化的原因及处理

中心静脉压	动脉压	原因	处理
低	低	血容量不足	补充血容量
低	正常	心功能良好，血容量轻度不足	适当补充血容量
高	低	心功能差，心排血量减少	强心，供氧，利尿，纠正酸中毒，适当控制补液或谨慎选用血管扩张药
高	正常	容量血管过度收缩，肺循环阻力增高	控制补液，用血管扩张药扩张容量血管及肺血管
正常	低	心脏排血功能减低，容量血管过度收缩，血容量不足或已足	强心，补液试验，血容量不足时适当补液

四、肺动脉压

带气囊的漂浮导管的出现是血流动力学监测的巨大进步，现已成为心肺功能的重要工具，对于了解左心室功能、估计疾病的进程、诊断和治疗心律失常以及鉴别各种原因的休克提供较可靠的依据。

目前临床上多选经皮由颈内静脉穿刺插管，插管过程依据压力和波形的变化判断导管前进所到达的位置(图 25-3)，并连续监测患者的心电活动。理论上，左室舒张末压、左房压

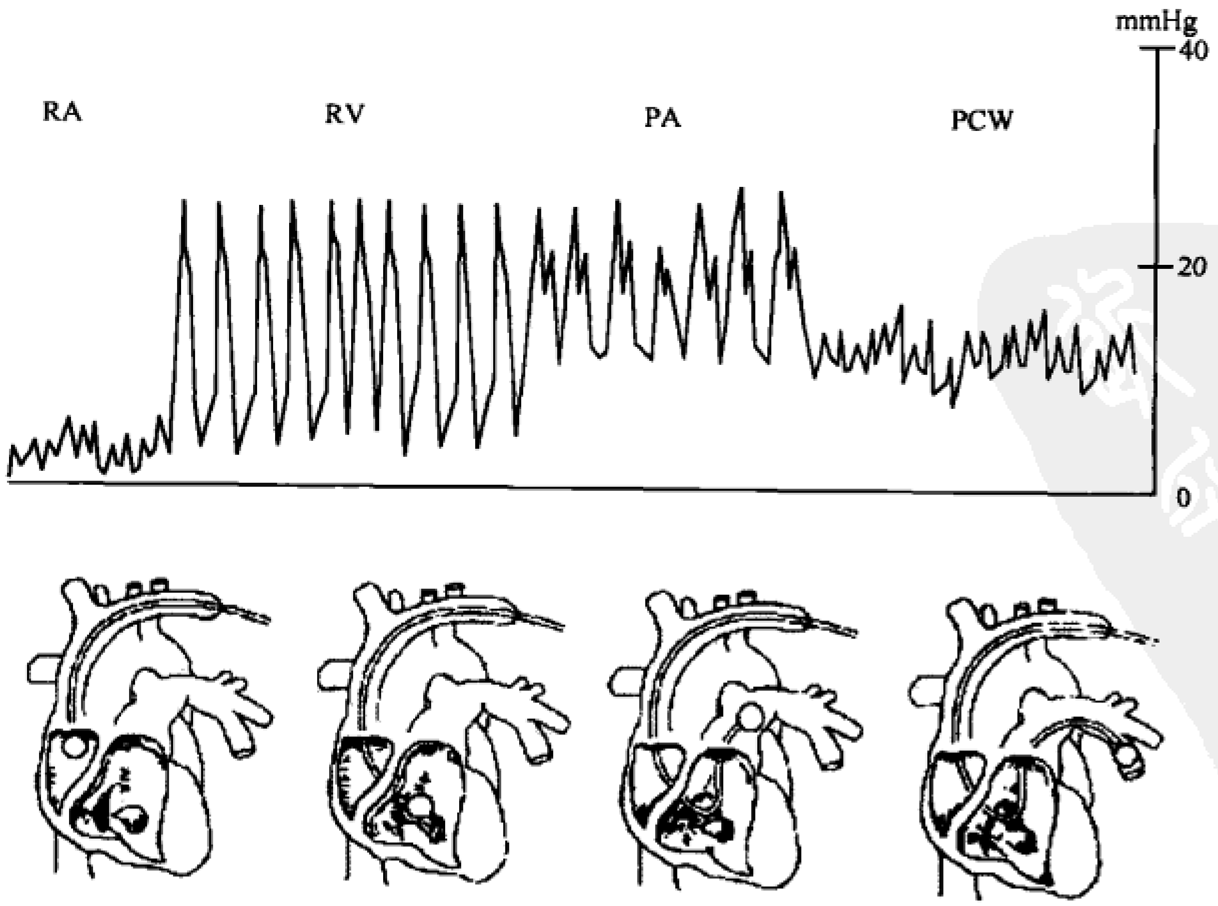


图 25-3　漂浮导管放置过程中压力波形变化

(LAP)、肺动脉舒张末压(PAEDP)和肺动脉楔压一致。正常肺动脉收缩压 15～30mmHg，舒张压 6～12mmHg，平均压 9～17mmHg，PCWP6～12mmHg。

除了插入中心静脉导管所引起的并发症外，插入肺动脉导管操作时发生的并发症还有气囊破裂、因气囊破裂误注入了过量空气或导管周围形成的血栓脱落引起相关的肺血管阻塞或气囊长时间阻塞肺动脉引起肺梗死、肺动脉破裂和出血等严重并发症。因此，操作前必须备好必要的急救药物和设备。

肺动脉漂浮导管除了可持续监测肺动脉压外，还可通过间断测量肺动脉楔压(PAWP)来评估左心室舒张末压(LVEDP)，进而间接估计左心室前负荷；可以采取混合静脉血，测定动静脉血氧含量差，持续监测能反映组织氧供需平衡，显示术中及重症监护患者的氧供(DO_2)/氧耗(VO_2)变化情况，指导药物治疗并了解其疗效；还可用热稀释法测定心排血量等，具体如下：

1. 连续测量混合静脉血氧饱和度(SvO_2) 在传统的气囊漂浮导管内安装两组光导纤维束即成为光纤肺动脉导管。首先由发射器发射的脉冲进人发光二极管，后者发出三个不同波长的脉冲光波交替激发红光和红外线。光波通过光导纤维传至肺动脉端，分别由红细胞内的氧合血红蛋白(HbO_2)和还原血红蛋白(Hb)吸收，再由光导纤维传回并进入光波检测器。经光波检测器检测后的光波信号再传至微处理机，区分各种不同光波的发光百分比，最终显示出氧合血红蛋白的含量(饱和度)。

2. 采取混合静脉血标本 从肺动脉内采血可获真正的混合静脉血标本。而测量上腔、右心房、右心室和肺动脉之间的血氧差，就可对心内左至右分流情况做出判断。近年来危重患者的整体 DO_2 和 VO_2 关系颇受重视。根据动脉血和混合静脉血氧含量差($Ca\text{-}vO_2$)与心排血量即可知晓患者的实际分钟氧耗量，对临床有一定的指导意义。

3. 测定心排血量(CO) 以温度这一物理因素作为指示剂，利用三腔气囊漂浮导管就可迅速、方便地测定 CO。一般用比血液温度低的溶液作为指示剂，以位于右房水平离导管端 30cm 处导管腔的开口注人。溶液随血液的流动而被稀释，在稀释的过程中溶液吸收热，其温度逐渐升高至与血温相一致。在离导管开口 4cm 处的热敏电阻就很快感知溶液的温度与血液温度取得一致的过程，即温度稀释的过程，通过记录就得温度-时间稀释曲线。指示剂溶液可用室温(15～25℃)或冰冷(0～5℃)的生理盐水或 5%葡萄糖液，但现在一般均主张采用 10ml 室温注射液，不仅方便也提高了测定的准确性。目前临床测心排血量大多采用此法，并已发展到可连续做心排血量测定。另外，还可以根据公式推算其他血流动力学参数。

如中心静脉压受多种因素影响一样，任何增加肺血管阻力的疾病或因素，均能减少肺血流，改变 PCWP 和 PAEDP 之间的关系。如急慢性肺疾病、肺栓塞、低氧血症和一些血管活性药，甚至因心动过速缩短心脏舒张时间，均能增加肺血管阻力。

五、无创 CO 量测定方法

主要包括心阻抗血流图、超声心动图和多普勒 CO 监测。

1. 心阻抗血流图 是利用心动周期于胸部电阻抗的变化来测定左心室收缩时间和计算出每搏量，然后再演算出一系列心功能参数。应用 8 只电极分别安置在颈根部和剑突水

平，测量胸部电阻抗变化，通过微处理机，自动计算 CO，连续显示或打印 CO。心阻抗血流图是一项无创伤性的方法，操作简单、安全。可动态连续监测 CO 及与其有关的血流动力学参数。

2. 超声心动图　是指利用超声波回声反射的形式记录心脏信息的检查方法，通过观察心脏和大血管的结构和动态，了解心房、心室收缩及舒张情况与瓣膜关闭、开放的规律，为临床诊断提供信息和有关资料，对某些心脏疾病诊断的准确性较高，还能测量主动脉及各瓣膜口的直径，而且对患者无痛苦，因此是当前心血管重要的诊断方法之一。临床上有 M 型超声心动图、二维超声心动图及多普勒超声心动图及经食管超声心动图。通过经食管超声心动图可监测每搏量，左室射血分数、左室周径向心缩短速率、舒张末期面积、心室壁运动异常、室壁瘤以及评定外科手术修复的效果。此外，近年研究表明，经食管超声心动图监测术中心肌缺血不仅比心电图更为敏感和准确，而且发现变化早。

所谓多普勒原理是指光源与接收器之间的相对运动而引起接收频率与发射频率之间的差别。多普勒 CO 监测正是利用这一原理，通过测定主动脉血流而测定 CO。根据测定血流部位不同，目前临床应用的有经肺动脉导管、胸骨上、经食管及气道多普勒监测，除肺动脉导管多普勒测心排血量技术属有创技术外，其他均为无创伤性监测技术。

第二节　呼吸功能监测

口腔手术，特别是存在困难气管插管的口腔手术，有关呼吸功能（包括吸入、呼出气体以及氧合）的监测十分重要，如呼气末二氧化碳监测，不仅可以辅助判断气管插管是否到位，而且可以提前发现气管导管位置不正确、连接接头脱落等致命性风险因素。

一、基本监测

主要包括各种物理检查方法，通过望诊、触诊、叩诊、听诊等可观察到呼吸功能的变化。

（一）呼吸运动的监测

麻醉前检查患者胸廓的形态，有无畸形，同时还应观察呼吸的频率和节律，呼吸周期中呼气相与吸气相的比率。必要时可配合触诊、叩诊进行检查。麻醉诱导及麻醉后观察麻醉机呼吸囊、患者胸廓起伏的活动频率、幅度及节律来判断呼吸运动的变化。

（二）呼吸音的监测

利用听诊器或食管听诊器，监听呼吸音的强度、音调、时相、性质的改变，可鉴别正常与病理呼吸音及其部位。如患者与麻醉机接通时，可经过气管内导管、回路中的螺纹管、呼吸囊等进行监听。呼吸音的监测可确定气管插管是否到位、气道内有无分泌物等异常情况。

二、皮肤、黏膜颜色的监测

在皮肤菲薄、色素较少和毛细血管丰富的部位，如口唇、鼻尖、颊部、耳郭、甲床等处，可

通过皮肤、黏膜颜色来反映机体氧合情况。

三、脉搏血氧饱和度监测

脉搏血氧饱和度(SpO_2)监测是麻醉管理中氧合的基本指标，其可连续、无创地监测血红蛋白氧饱和度和脉率，而且可用于所有年龄组的患者，以早期发现和预防低氧血症。

SpO_2监测除测定指端、耳垂末梢循环的血氧饱和度外，同时可得出血管容量曲线。大部分使用的仪器仍采用Beer定律，基本原理是血红蛋白吸收光线的能力与其含氧浓度的相关性，通过发光二极管发射出一定波长的红光(660nm)和红外光线(940nm)，由于氧合血红蛋白与去氧血红蛋白对这些特定波长的光线吸收度不同而用来监测血氧饱和度，故又称双光光谱法。

尽管目前尚缺乏证据表明发病率及死亡率的降低与SpO_2监测的出现有关，但不可否认采用SpO_2监测可早期发现低氧血症，并且使用SpO_2监测，麻醉医师会感到更安全。而麻醉死亡率的下降、呼吸管理中错误操作减少，与常规使用该监测有关联。

临床上一些因素可影响其准确性和可靠性，如黄疸、涂指甲油、异常血红蛋白血症、低灌注、低温以及颤动等。而新一代的SpO_2监测仪采用数字血氧技术，使患者在出现低灌注或移动的情况下，提供更精确的脉搏血氧饱和度监测。

四、吸入、呼出气体氧浓度监测

对行机械通气的患者，进行吸入气和呼出气的氧浓度监测已成为常规，尽管监测此项目并不能保证患者有足够的氧合。此项监测的目的是防止低氧混合气体进入患者体内。

呼气末二氧化碳监测($EtCO_2$)：二氧化碳监测仪可在呼气、吸气时测量并数字化显示二氧化碳浓度。二氧化碳浓度曲线是通气过程中从患者气道取样，并连续显示为浓度-时间的变化曲线，二氧化碳波形图是对患者二氧化碳浓度曲线的连续监测。二氧化碳浓度曲线分为四相(图25-4)：分别为基线、上升支、肺泡平台、下降支。呼气从上升支B点开始经C直至D点，CD之间代表肺泡平台(亦称峰相)，D点为肺泡平台峰值，这点代表呼气末(又称潮气末)二氧化碳浓度，下降支开始即意味着吸气开始，随着新鲜气体的吸入，二氧化碳浓度逐渐回到基线。其中基线(A-B)段代表呼吸的开始阶段，为解剖死腔气体。当患者开始吸气时，新鲜气体进入，在监测仪上出现一个陡峭的下降支(D-E)并回到基线，如果没有二氧化碳重复吸入，基线应接近于零。

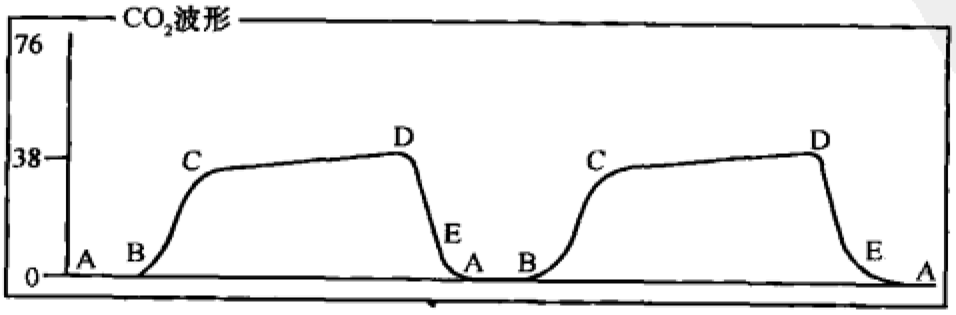


图25-4 正常呼吸末二氧化碳波形

依据传感器在气流中的位置不同，常用取样方法有两种：主流与侧孔取样。主流取样是将传感器连接在患者的气道内，优点是直接与气流接触，识别反应快，气道内分泌物或水蒸气对监测效果影响小，不丢失气体。缺点为传感器重量较大，增加额外死腔量(大约 20ml)，不适用于未插气管导管的患者。侧孔取样是经取样管从气道内持续吸出部分气体做测定，传感器并不直接连接在通气回路中，且不增加回路的死腔量，不增加部件的重量，对未插气管导管的患者改装后的取样管经鼻腔仍可做出精确的测定。不足之处是识别反应稍慢，因水蒸气或气道内分泌物而影响取样，在行低流量麻醉或小儿麻醉中应注意补充因取样而丢失的气体量。目前大部分监测仪是采用侧孔取样法。

$EtCO_2$监测可以辅助判断气管插管是否在气管内。若超过三次呼气末二氧化碳仍然稳定，即可确定导管不在食管内。但持续稳定的二氧化碳波形虽能说明存在肺泡通气，但并不能保证气管导管在气管内的正确位置。此外，呼气末二氧化碳监测对麻醉呼吸回路脱开或气道漏气也很敏感。以下是临床常见二氧化碳曲线图的解释。

1. 呼气末二氧化碳过高　其重要的生理意义是肺泡通气不足或输入肺泡的二氧化碳增多。如恶性高热时增加二氧化碳的产生，颅内压增高，麻醉性镇痛药如哌替啶、芬太尼等对呼吸的抑制，严重呼吸肌麻痹患者的自主呼吸中的浅快呼吸，以及机械通气时呼吸机故障或回路系统有漏气等。

2. 呼气末二氧化碳过低　主要是肺泡通气过度或输入肺泡的二氧化碳减少。常见于人工通气的频率和潮气量均太高、患者因疼痛、代谢性酸中毒、低氧血症、严重休克状态或中枢神经性的通气过度等。

$EtCO_2$监测也是监测灌注或死腔改变的有效手段，目前在心肺复苏、肺动脉栓塞等急危重症的抢救中发挥重要作用。如发生肺栓塞时，在数分钟内心电图可呈频发室性早搏或缺氧改变，脉搏容积曲线(Pleth)振幅先变宽，继之几乎变为直线，血压显著下降，呼气末二氧化碳曲线在 1 分钟内陡速下降。如此典型肺梗死征象多发生在手术中，如气栓、脂肪栓塞、羊水栓塞、心血管内栓子脱落等，患者往往处于极度危险之中。即使不危及生命的小栓塞，这些变化也要经 5～10 分钟后才能恢复到原来水平。而心肺复苏时，不论是人工心脏挤压还是自主节律恢复后，二氧化碳曲线均可反映心、肺灌注的有效性。因此，呼气末二氧化碳曲线监测直观快捷，不仅是肺通气效率的指标，亦可为循环功能及为二者间的关系提供参考。

五、呼吸力学监测

呼吸力学监测是临床呼吸道管理与呼吸功能监测的重要措施之一，连续气道监测是呼吸力学监测的重要组成部分。采用旁气流技术，对患者通气压力、容量、流率、阻力和胸肺顺应性等 10 项通气指标进行动态观察，以顺应性(pressure-volume，PV)环和(或)阻力环(flow-volume，FV 环)变化为主综合分析，对了解肺和气道力学的状态，对通气失常的诊治，对反映困难插管及心肺复苏的动态效果，对麻醉意外的预测与防止有着重要的临床价值。在通气异常的早期，SpO_2、$EtCO_2$和血流动力学未发生改变以前，PV 环和 FV 环即已显示出来，它对诊断和纠正异常情况非常及时、直观。如 PV 环斜率向右下倾斜，提示肺顺应性下降，气道阻力增加；FV 环缩小，说明通气量减少。对于气管插管机械通气期间，通气失常时导管突然扭曲、导管阻塞或气管口径缩小、导管误入食管、导管插入一侧支气管、单肺通气、

双腔支气管导管反向、腹部牵拉过甚引起一侧肺压缩等异常图形的改变等，分析 PV 环和 FV 环均可做出正确诊断。而对临床少见的意外情况也可提供有价值的诊断信息，如遇术中静脉气栓。另外，根据 PV 环的变化可测定压力-容量环的面积，分别反映吸气时克服气流阻力的做功和克服肺弹性阻力的做功的情况。

第三节　体温监测

体温的恒定是维持机体各项生理功能的基本保证，机体通过产热和散热的方式维持中心温度在 37℃±0.2℃，如有较大的偏差将引起代谢功能的紊乱甚至死亡发生。围手术期由于内脏或肢体大面积、长时间的暴露，大量补液及麻醉药对机体体温调节功能的影响等因素造成体温变化。而连续观察麻醉患者体温变化，可以及早发现热量的额外丢失和恶性高热。

一、体温过低

尽管手术中轻度低温（低于正常 1～3℃）能明显防止组织缺血缺氧，对神经外科、一些氧合不足部位的手术（如颈动脉手术）以及失血性休克患者极为有利，可减少组织代谢，更好地维持心肌收缩功能，但对机体也会产生一些不利影响。据报道，有 50%～80%的成年患者麻醉后可发生术后低温。多数情况下低温并不构成生命威胁，但由于氧需增加，对于心血管功能储备不良的患者，可使其发病率和死亡率显著增加，严重低温可导致室颤或心搏骤停。对老年或小儿，由于自身的体温调节功能下降，可影响苏醒、增加术后各种并发症。所以，麻醉中体温保持恒定对手术成功至关重要。

研究表明，术后进入麻醉苏醒室的患者约有 60%体温低于 36℃，经处理后仍有 18%的患者在回到病房后仍然体温过低，老年患者更为明显。术后的一些并发症是由低温引起的。低温使许多麻醉药代谢和清除减慢而使作用时间延长，这增加了麻醉后一些并发症的发生率。此外，低温还可降低凝血因子活性而使出血增加。因此，当术中热的丧失超过代谢产热量，体温下降，手术中应采取有效措施防止热量过多丧失。可积极采用加温毯，大量输液时应该采用输液加温器，吸入气的加热和湿化等防止术中低温。

二、体温过高

麻醉手术期间引起体温升高的因素也很多，体温若升高 1℃，新陈代谢增加约 10%，并容易引起恶性循环。其中最值得关注的是恶性高热，一旦发病，死亡率极高，达 80%～90%；亦有少数存活者。临床表现为高热、肌强直、高血钾、严重酸中毒及高死亡率。随着病例的增加及对病情的进一步研究，根据病理生理学特点，人们将它定义为骨骼肌紊乱性的高代谢，肌细胞的钙代谢异常，表现为细胞内高钙。

目前常用对恶性高热的测定方法有：氟烷、咖啡因收缩试验（概念简单，操作容易）、氟烷＋咖啡因收缩试验。一些新的方法也在产生，但多不成熟，特异性也差。如测定恶性高热敏感者肌细胞内的无机磷、磷酸肌酸、细胞内钙离子等；测定离体肌肉在氟烷内浸泡后，其内的三磷腺苷；低张力性红细胞溶解试验；肌酸磷酸激酶；腺苷酸激活酶等。

第四节　镇静和麻醉深度监测

为提供良好的手术操作条件，确保患者安全舒适，避免发生麻醉中记忆或知晓，以及麻醉过深带来的苏醒延迟，镇静和麻醉深度监测越来越受到麻醉学者的重视。

一、脑　电　图

随着新的肌松及和镇痛剂等药物的联合应用，全身麻醉的麻醉深度、意识状态常被掩盖或难以识别，判断并控制合适的麻醉深度已成为临床追切需要解决的问题。麻醉深度的监测有利于控制麻醉剂量，可利用最少的麻醉药物达到最佳的麻醉效果，缩短复苏过程，且能避免术中知晓导致的患者心理和行为伤害及医疗纠纷等种种不良后果，还可减少全麻患者出现的各种危险情况。此外，一部分口腔颌面外科大手术需要控制性降压来提供良好的术野，但在麻醉管理中，控制性降压的幅度和时间很难精确确定，麻醉医师往往有是否存在脑缺血的顾虑，术中若有脑电图监测则可打消这种顾虑。

脑电图是通过头皮或表面电极记录脑皮质表浅神经元的自发电活动。脑电图信号起源于突触后的兴奋性和抑制电位，有大脑皮质外层产生。如果直接在大脑皮质表面记录的皮质自发电位活动，称为皮质脑电图。脑电图的波形很不规则，其频率变化范围约在 1～30 次/秒，通常将此频率变化分为 4 个波段：δ 波——频率为 0.5～3 次/秒，正常成人只有在深睡时才可记录到这种波；θ 波——频率为 4～7 次/秒，成人在困倦时常可记录到此波；θ 和 δ 波统称慢波，清醒的正常人身上一般记录不到 δ 波和 θ 波；α 波——频率为 8～13 次/秒，是正常成人脑电波的基本节律，在清醒并闭眼时出现；β 波——频率为 14～30 次/秒，安静闭目时只在额区出现，睁眼或进行思考时出现的范围较广，β 波的出现一般表示大脑皮质处于兴奋状态。正常儿童的脑电图与成人不同，新生儿以低幅慢波为主，随着年龄增大，脑电波频率逐渐增加。

清醒患者脑电图波形显示，背景节律是由低位脑结构的"起搏神经元"和活动电极下皮质神经元的局部电活动调节的。麻醉中呈现以 α 背景节律为主，麻醉加深或缺血时，脑电图的频率和幅度都降低，此时主要以慢波(θ 和 δ)为主。高浓度的氟烷和地氟烷，可以引起脑电图呈现电静止状态，间或短暂的电活动，巴比妥类也有近似效应。

二、双频指数

基于脑电信号展开的麻醉深度监测方法主要还包括双频指数、脑电非线性分析等。这里主要阐述双频指数。

双频指数是包含了时域、频域和高阶谱变量(双谱分析)三种特性的脑电图定量分析指标，其通过一个特定的非线性算法将四个不同的脑电图参数综合成一个 100～0 的无量纲数字，用于表示大脑的抑制程度。1997 年被 FDA 批准作为监测麻醉深度和镇静水平的指标，进入临床应用和研究阶段。由于双频指数包括了位相信息在内的高阶信息，使得双频指数分析在脑电图信号分析中有了重要价值，因而双频指数是目前脑电监测麻

醉镇静程度的一种常用方法，迄今为止已有大量有关应用双频指数进行麻醉深度评估的报道。

经研究证实，双频指数可用于评价麻醉药镇静程度和伤害性刺激。随着麻醉或镇静水平的加深，双频指数数值减少。双频指数的特异性、敏感性和准确性较好，而且变异性很小。双频指数监测在诱导和维持阶段根据意识丧失值（大约60左右），调整麻醉药物诱导量和维持量，减少因不明确麻醉状态水平而导致的药物使用不当的发生率，同时也减少了可能伴发的一些不利作用，提高了患者术中安全性，为指导麻醉药追加使用和患者早期恢复提供了一种有效的预测评估手段。但是，双频指数作为麻醉深度监测技术有其明显的局限性，许多因素都会对双频指数产生影响。双频指数的脑电监护效果明显依赖于麻醉药的使用，如双频指数与七氟烷的吸入浓度相关性良好，与异氟烷吸入浓度则无相关性，而且，氧化亚氮和氙气的麻醉对双频指数值无影响。双频指数可能具有人种差异。

三、诱发电位

诱发电位是指于神经系统（包括感觉器）某一特定部位施加适宜刺激，在中枢神经（包括周围神经）系统相应部位检出的与刺激有锁定关系的电位变化。现有的研究已证实，多种吸入和静脉麻醉药对诱发电位都有剂量相关的影响，即随麻醉药剂量或浓度的增加诱发电位的潜伏期延长和波幅下降。其中在与意识的关系中，对听觉诱发电位的研究较多。

在麻醉时由于听觉最后丧失且最早恢复，再加上脑干听觉诱发电位有确切的解剖学意义，反映了大脑对刺激反应的客观表现，因而用脑干听觉诱发电位监测来反映麻醉深度和觉醒状态成为可能。当患者处于无意识状态时，脑干听觉诱发电位波形的振幅降低、潜伏期延长，所有患者都遵循此规律，甚至受到刺激时亦如此。脑干听觉诱发电位反映即时的意识状态。

此外，食管下段收缩性、心率变异性分析等指标也能在一定程度上反映麻醉、镇静深度。

第五节　神经肌肉兴奋传递的监测

口腔手术后，患者口腔分泌物往往很多，加上部分患者存在困难插管，因此，麻醉药物些许残留，特别是肌松药物残留，可能比其他手术存在更大的安全隐患。所以监测神经肌肉兴奋传递功能不可忽略。

监测神经肌肉兴奋传递功能的目的：①肌松及用量个体化，根据手术需要调节肌松程度；②评定术后肌张力恢复，区别术后呼吸抑制原因是中枢性抑制还是肌松及作用；③监测长时间反复使用肌松剂时的神经肌肉阻滞性质演变。尽管在目前这种监测尚不能普遍应用，至少对下列病人应监测神经肌肉兴奋传递功能：①肝、肾功能障碍或全身情况差、疾病严重以至肌松剂的药代动力学可能受影响的患者；②重症肌无力及肌无力综合征等肌松剂药效学有异常者；③对支气管哮喘、严重心脏病等避免在术后使用新斯的明等抗胆碱酯酶药拮抗肌松剂残余作用的患者；④对过度肥胖、严重肺部疾病及呼吸功能受损的患者；⑤长时间手术反复静脉注射或持续静脉滴注肌松剂的患者。

神经刺激器刺激神经的肌收缩效应对每一根肌纤维来说，其对刺激的反应是符合“全或无”定律的，阈下刺激肌纤维不收缩，阈上刺激引起肌纤维收缩，肌纤维收缩就产生一定的肌力。而对刺激神经干引起的整个肌群的收缩反应来说，其肌力强弱取决于所有参与收缩的肌纤维数目的总和。因此，要保证刺激神经干产生最大的肌收缩反应，该刺激强度必须达到能使该神经支配的所有肌纤维都能收缩的强度。但要保证在监测期间每次刺激强度都能引起最大的肌收缩效应，理应选用超强刺激，其强度比上述产生最大肌收缩效应的强度还要增强 20%～25%。在肌松剂的作用下，刺激神经干引起的肌力降低，其程度与被阻断的神经肌肉兴奋传递阻滞的肌纤维总数有关。

要保证神经肌肉兴奋传递功能监测结果的正确与可靠，首先要考虑所给予的刺激条件是否合适和持续稳定。如神经刺激器产生的刺激是否尽可能符合和接近生理要求，刺激条件是否保持恒定。第二要考虑所用的刺激种类是否能达到监测的目的，如确定神经肌肉阻滞的性质和在围手术期不同阶段评定阻滞程度其选择不同种类的刺激。

临床上在静内注射肌松剂前一般用 1.0Hz 的单刺激确定超强刺激，而后用 0.1Hz 的单刺激或 4 个成串刺激确定给肌松剂前的肌颤搐对照值，并连续监测注药后的起效时间，以及选择最佳的气管插管时间。如欲了解无效应期的阻滞深度和预测单刺激和 4 个成串刺激肌颤搐出现时间，可用强直刺激后单刺激肌颤搐计数测定，在其后仍以单刺激或 4 个成串刺激连续监测，观察肌张力对照值的 25%恢复时间，了解病人对肌松剂的敏感性，作为术中维持肌松和追加用药的客观依据。一般腹部手术肌颤搐压抑 90%以上或 4 个成串刺激保持出现 1 个肌颤搐，此时即能满足肌松要求，口腔手术对肌松的要求比腹部手术要低。

在术后肌张力逐渐恢复过程中，判断肌张力充分恢复和用拮抗药逆转残余肌松，可选用 4 个成串刺激、强直刺激和双短强直刺激。对 TOF 的肌颤搐 4 个均出现，这提示肌张力恢复即将到来，此时应用拮抗药可加速肌张力恢复。在使用大剂量肌松剂后即使 TOF 刺激出现一个肌颤搐，此时要迅速逆转肌松作用和临床肌张力充分恢复也是困难的，因此，至少要待 TOF 刺激出现 2 个肌颤搐反应才使用拮抗药。

评定肌张力充分恢复最好结合临床表现，如清醒病人能保持睁眼、伸舌、有效的咳嗽、握力有劲且能持续不减、保持抬头并能维持 5 秒钟，以及测定呼吸功能如肺活量达 15～20ml/kg，吸气最大负压达 1.96～2.45kPa(20～25cmH_2O)等。应用肌松剂后神经肌肉兴奋传递功能恢复是一个过程，应用拮抗药逆转肌松剂作用，其恢复能力取决于用拮抗药前神经肌肉兴奋传递功能的自然恢复程度，因此，在单刺激和 TOF 刺激无反应时，不要使用拮抗药，这不仅此时拮抗难以成功，相反可能延长恢复时间。当 TOF 刺激出现一个肌颤搐，用拮抗药后充分恢复时间可能要 30 分钟；在 TOF 刺激出现 2 个肌颤搐用拮抗药逆转其恢复时间，长时效肌松剂可能要 10～12 分钟，中时效要 4～5 分钟；当 TOF 刺激出现 4 个肌颤搐后用拮抗药，用新斯的明拮抗其恢复不超过 5 分钟，用依酚氯铵拮抗其恢复约 2～3 分钟。

（梁　敏）

参考文献

王伟鹏，李立环主译．2004．临床麻醉学．第 4 版．北京：人民卫生出版社，589～606

许立新，余守章．2008. 微创手术麻醉的术中监测．见：余守章主编．微创手术麻醉学．北京：人民卫生出版社，154～196

余守章，岳云．2005. 临床监测学．第 4 版．北京：人民卫生出版社

Gilbert HC, Vender JS. 1994. Cardiovascular monitoring. In: Kirby RR, Gravenstein N eds. Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia: W. B. Saunders Co

Miller RD. 2001. 麻醉学．第 5 版．北京：科学出版社，1367～1385

Ortolani O, Conti A, Filippo AD et al. 2002. EEG signal processing in anaesthesia. Use of a neural network technique for monitoring depth of anaesthesia. Br J Anaesthesia, 88: 644～648

Stanski DR. 2000. Monitoring depth of anesthesia. In: Miller RD ed. Anesthesia. vol 1. 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 1087～1116

第二十六章　局部麻醉

利用神经传导的药物使麻醉作用局限于身体某一局部的方法，称为局部麻醉。感觉神经传导功能被阻滞后，局部的痛觉及感觉则被抑制或消失；如果运动神经同时被阻滞则产生肌肉运动减弱或完全松弛。这种阻滞作用经过一定时限后完全能够恢复。为了做到麻醉完善，术者必须熟悉口腔颌面部解剖和局部麻醉药的性能，并熟练掌握麻醉方法。对于小儿或精神紧张患者，除了做好思想工作外，还需配合其他麻醉，如强化麻醉、安静镇痛麻醉、基础麻醉等才能进行手术。

第一节　局部麻醉药

动作电位的产生是神经细胞传递功能的基础，这已被神经生理学研究所证实。动作电位的产生是钠离子由细胞膜外向细胞膜内快速转移的结果。局部麻醉药对神经细胞的静息膜电位几乎没有影响。虽然神经细胞处于极化静止状态，但局部麻醉药使其兴奋阈值有所提高。随着局部麻醉药浓度的增加，去极化速率逐渐减慢，动作电位上升的幅度也降低。当局部麻醉药浓度不变时，随着阻滞时间延长，对去极化过程的抑制也增强。如果局部麻醉药的抑制作用使膜电位上升幅度不能达阈电位，则不能发生去极化，动作电位也不能产生，神经传导功能即被阻断。局部麻醉药对神经细胞膜电位的影响与其对钠通道抑制的程度直接相关。已知局部麻醉药能封闭钠通道的内口，但机制尚不完全明了。虽有钙离子学说、受体学说、表面电荷学说、膜膨胀学说，但均证据不足。

一、局部麻醉药的理化性质和麻醉效能

局部麻醉药分子的化学结构是决定其脂溶性、蛋白结合率和解离度等重要理化性质的化学基础。改变理化性质可使局部麻醉药的作用强度、显效时间、作用持续时间发生变化（表 26-1）。

表 26-1　常用局部麻醉药的理化性质及麻醉效果

药名	pKa	脂溶性	蛋白结合率(%)	强度*	显效时间(min)	持续时间(min)	一次最大用量(mg)
普鲁卡因	8.9	0.6	6	1	1～3	45～60	1000
地卡因	8.5	80	76	10	5～10	120～150	100
利多卡因	7.7	2.9	64	2	1～3	90～120	400
布比卡因	8.1	28	95	10	5～10	180～480	200

*以普鲁卡因等于 1 作为标准。

1. 脂溶性与麻醉强度 神经细胞膜含类脂 90%，因此，脂溶性高的局部麻醉药较容易通过神经细胞膜，并发挥对神经传导阻滞效能。一般而言，麻醉强度与药物脂溶性成正比关系。

2. 蛋白结合率与作用持续时间 局部麻醉药与钠通道内的受体蛋白相结合而阻断神经传导功能。与受体结合越紧密，持续时间越长，传导阻滞时间就越长。蛋白结合率高的局部麻醉药，麻醉时效也长。

3. 离解常数(pKa)与显效时间 常用局部麻醉药制剂均为能溶于水的复合盐，在水溶液中存在已离解的阳离子和未离解的碱基两种形式，二者在阻滞神经传导功能的过程中都是必需的。碱基具有脂溶性，进入细胞膜的局部麻醉药分子多少取决于其碱基的浓度。只有局部麻醉药进入细胞后才能使与碱基发生再平衡的阳离子发挥关闭钠通道的作用。局部麻醉药的显效时间与其碱基含量及解离度有直接关系。根据公式：

$$pKa = pH - \log \frac{[\text{碱基}]}{[\text{阳离子}]}$$

如果 pH 为 7.4，则碱基浓度与局部麻醉药的离解常数 pKa 成反比。因此，局部麻醉药的 pKa 是决定该种药物起效时间的主要因素。

二、麻醉效果的影响因素

1. 剂量 局部麻醉药必须与神经组织直接接触后才能发生作用。从注射部位到神经组织，局部麻醉药必须穿透神经组织外周数层组织及包膜方能与神经组织接触。在这运转过程中，局部麻醉药是依靠其浓度梯度而弥散。增加药物剂量和浓度对神经阻滞的显效快慢、麻醉强度和作用持续时间均有正性增强作用。在临床应用中，还必须掌握各种局部麻醉药的最大用量值，以避免片面追求麻醉效果而忽略过量引起的毒性反应。

2. 缩血管药 局部麻醉药液中加入适量缩血管药，通过减少血液对局部麻醉药的吸收，使神经细胞膜药量增加，从而达到增强麻醉强度、延长时效和减少毒性反应的目的。局部浸润麻醉时还可减少出血，使术野清晰。肾上腺素是临床常用的缩血管药。虽然去甲肾上腺素、去氧肾上腺素(新福林)及麻黄碱等也有此种效能，但并不优越于肾上腺素的效果。近来新合成的血管加压素同型药渥克他加压素既无抗利尿剂效应也无收缩冠状血管作用，可明显增强局部麻醉药的阻滞效能和延长作用持续时间，对心血管副作用甚微，临床应用优越于肾上腺素。

肾上腺素与局部麻醉药液的比例为 1：(100 000～200 000)(即 1mg 肾上腺素加入 100～200ml 局部麻醉药液)，局部浸润麻醉时以 1：200 000 为宜，肾上腺素最大剂量不得超过 200μg。如果用量过大或注射时误入血管，可引起烦躁、心动过速、血压升高等症状，严重者可导致肺水肿及心脑血管意外。局部麻醉药中是否加入肾上腺素等血管收缩剂，需要考虑手术时间、术中止血、患者全身情况等因素。以下情况应禁用肾上腺素：①严重或不稳定心绞痛；②恶性心律失常；③未经治疗或控制的严重高血压；④甲状腺功能亢进；⑤肢体末端或供血差的部位行局部麻醉时。近年来有关研究认为，局部麻醉药溶液中加入微量肾上腺素不会引起血压的明显变化，对心血管病、甲状腺功能亢进的患者一般不会导致不良反应。由于所取得的良好麻醉效果，反而可避免因疼痛而引起的血压剧烈波动。

3. 注药部位　由于颌面部各神经、血管的组织结构及解剖特点各异，因此不同部位应用局部麻醉药时，其效果也可不同，阻滞剂量和起效时间各有差异。如腭大孔阻滞麻醉时，用药剂量小、效果强，而圆孔阻滞麻醉时用药量要求较大，起效也较慢。

4. pH　根据前面提到的离解常数(pKa)公式，可以看出 pH 的变化可改变局部麻醉药在溶液中碱基和阳离子浓度比例。pH 升高，碱基浓度增加，局部麻醉作用增强。局部麻醉药的碳酸化就是通过改变局部麻醉药溶液的 pH，达到缩短潜伏期和增加作用强度的措施。在临床上，当人体发生组织感染或脓肿时，因该部位堆积着许多的乳酸和其他酸性物质，使局部 pH 下降而影响到局部麻醉药碱基的产生，导致局部麻醉效能削弱，甚至失败。为此，必须应用较高浓度局部麻醉药或在局部麻醉药溶液中加入缓冲剂，以求 pH 接近于生理范围。

5. 局部麻醉药联合应用　临床常采用两种局部麻醉药混合液，其目的在于利用不同局部麻醉药的优、缺点相互补偿，以期获得更好的临床效果。一般都以起效快的短效药与起效慢的长效药联合应用，例如利多卡因与地卡因合用于颈丛神经、下颌神经的阻滞。

三、常用局部麻醉药

能够完全、暂时地阻滞神经传导功能的药物称为局部麻醉药。理想的局部麻醉药应具备以下条件：①局部麻醉作用确切可靠；②对不同种类的神经(交感神经、感觉神经及运动神经等)有一定选择性；③麻醉作用完全可逆；④潜伏期短，维持时间能满足临床需要；⑤全身毒性微小；⑥对局部组织无刺激作用；⑦不造成神经组织的损伤；⑧理化性能稳定，易于灭菌和储存。

局部麻醉药的种类很多，国内常用的有普鲁卡因、利多卡因、地卡因、布比卡因和阿替卡因。在牙槽突外科及牙齿治疗中，应用渗透性强、浓度较高、毒性较小的麻醉剂进行局部浸润麻醉，用来替代阻滞麻醉是今后的发展方向。碧兰麻(复合阿替卡因注射液)是近年来应用在口腔科的专用麻醉药。此药含 4%阿替卡因和 1：100 000 的肾上腺素，在临床上取得了良好效果。但由于药源、价格及需要专用注射器等因素，目前应用尚不广泛。

1. 普鲁卡因　属于短效酯类局部麻醉药。其盐酸盐水溶液不稳定，久存或高压灭菌后容易变质氧化呈淡黄色，虽然麻醉效价不变，但 pH 可降低。如为深黄色则不宜使用。此药的脂溶性、蛋白结合率和麻醉强度均较低、作用时效短。弥散能力差，不适用于表面麻醉。

静脉注射小剂量[<0.2mg/(kg · min)]普鲁卡因对中枢神经有镇痛和镇静作用，临床用于镇痛、止痒。在用硫喷妥钠诱导的全身麻醉中，虽大剂量[1～2mg/(kg · min)]亦不致引起毒性反应，并可以维持一定的全身麻醉深度。普鲁卡因对心肌和心肌传导系统有抑制作用，对血管及支气管平滑肌有明显舒张作用。在体内主要由血浆假性胆碱酯酶水解，代谢速度很快，代谢产物多由肾脏排泄。临床常用 0.5%或 1%普鲁卡因行局部浸润麻醉，用 2%溶液行神经阻滞麻醉。成人一次最大剂量为 1g。

2. 地卡因　为酯类长效局部麻醉药。盐酸地卡因水溶液不太稳定。麻醉强度为普鲁卡因的 10 倍。脂溶性高，穿透性强，表面麻醉效果可靠。

地卡因对中枢系统有明显抑制作用。对心肌抑制较强，对血管平滑肌有松弛作用。其主要由血浆胆碱酯酶水解，代谢速度慢，代谢产物由肾脏排泄，小量以原形随尿排出。

地卡因表面麻醉的浓度为 1%～2%，常用于口腔牙龈黏膜、咽喉、鼻腔及气管黏膜的表

面麻醉。由于地卡因时效长、起效慢的特点，临床常用0.3%的地卡因与2%利多卡因混合应用，以求速效和长时间的阻滞。成人一次剂量不超过100mg。

3. 利多卡因 为酰胺类中效局部麻醉药。其盐酸水溶液稳定，可长时间储存和耐高压灭菌。麻醉强度大，起效快，弥散力强。

利多卡因对血管平滑肌无明显舒张作用，故可用于不适合加肾上腺素的患者。血药浓度升高时，可引起心脏传导速度减慢、房室传导阻滞，抑制心肌收缩力使心排血量下降。可用于治疗室性心律失常，对原有室内传导阻滞者应慎用。

碳酸利多卡因注射液是近期问世的药物，它通过提高溶液的pH使药效增加。与盐酸利多卡因溶液相比，潜伏期缩短，阻滞作用强度增加，但持续时间和毒性无明显区别。

利多卡因可用于表面麻醉，浓度为2%～4%。局部浸润麻醉用0.25%～0.5%溶液。1%～2%溶液用于阻滞麻醉，成人一次最大量为350～400mg。

4. 布比卡因 又名唛卡因，为酰胺类长效局部麻醉药。盐酸布比卡因水溶液性能稳定，可耐重复高压灭菌。麻醉性能强，作用持久。其毒性较大，尤以心脏明显，往往心脏虚脱与惊厥同时发生。成人一次或4小时内用量不应超过150mg，低浓度布比卡因(0.125%～0.25%)可用于局部浸润麻醉，0.25%～0.5%溶液可用于神经阻滞。此药无表面麻醉作用。

5. 阿替卡因 为酰胺类局部麻醉药，临床上所常用的复方制剂成分为4%阿替卡因和1∶100 000肾上腺素(阿替卡因肾上腺素注射液)，盐酸阿替卡因具有酰胺功能基团，可以在注射部位阻断神经冲动沿神经纤维的传导，起局部麻醉作用。

在阿替卡因溶液中添加1∶100 000肾上腺素的作用在于延缓麻醉剂进入全身循环，维持活性组织浓度，同时亦可获得出血极少的手术野。局部麻醉作用在给药后2～3分钟出现，可持续约60分钟。牙髓麻醉时可缩短2～3倍时间。

盐酸阿替卡因主要由肝脏代谢；5%～10%剂量的药物以原形方式从尿排出。盐酸阿替卡因最大用量不超过7mg/kg体重。

制剂中含1∶100 000肾上腺素，高血压或糖尿病患者慎用，本品可能引起局部组织坏死。需行缓慢注射，严禁注射于血管中，注药前必须反复做抽回血检查是否误入血管，尤其行神经阻滞麻醉时。

第二节　三叉神经的解剖

三叉神经是最大的脑神经。它是由一支小的运动根和一支相当大的(三部分)感觉根组成的。运动根支配在这个区域内的咀嚼肌和其他肌肉的运动。感觉根的三个分支支配整个面部的皮肤、颅内和口腔黏膜的感觉，除了咽部和舌的基底部。

(一) 运动根

三叉神经的运动根由感觉根与起源于脑桥和延髓髓鞘内的运动核两部分组成。它的纤维形成一支小的神经根，继续一起前行。而完全与大的感觉根分开，是到了半月神经节(三叉神经节)的区域。在半月神经节，运动根走向后、下方向，在神经节的下方朝向卵圆孔，穿过卵圆孔后离开了中颅凹，与感觉根的第三支走在一起，即下颌神经。出颅后，运动根与下颌支的感觉根联合形成了一支独立的神经干。

三叉神经的运动纤维支配下列肌肉：①咀嚼肌：嚼肌、颞肌、翼内肌、翼外肌；②颌舌骨肌；③二腹肌前腹；④鼓膜张肌；⑤腭帆张肌。

（二）感觉根

三叉神经的感觉根纤维由位于三叉神经节（半月神经节）内的神经节细胞的中央突组成。神经节是扁平的半月形，大约 1.0cm×2.0cm；它的凸起朝向前下。感觉根纤维进入半月神经凹内，三叉神经的三个感觉支从凸起处分出：①眼支前行在海绵窦外侧壁内到眶上裂的中间部分，经眶上裂出颅进入眶内；②上颌支（V_2）向下前行，经圆孔出颅进入翼腭凹的上部；③下颌支几乎是直接下行出颅，与运动根一起穿过卵圆孔。两个神经根然后混合形成一个神经干进入颞下凹内。三叉神经的三个分支在经它们各自的孔出颅过程中，分出多个感觉分支。

1. 眼支　眼支是三叉神经的第一支。它是唯一的感觉神经，是三叉神经的三个分支中最小的一支。它出颅后经眶上裂进入眶内。神经干大约 2.5cm 长。它支配眼球、结膜、泪腺、鼻和鼻旁窦的黏膜部分、前额的皮肤、眼睑和鼻的感觉。当眼神经麻痹时，接触眼结膜而无感觉。

眼神经即将经眶上裂出颅前，分为三个主要的分支：鼻睫神经、额神经和泪腺神经。

鼻睫神经：鼻睫神经沿眶上壁的中间边缘前行，发出分支到鼻腔；中止在鼻根的皮肤内。然后分为前筛骨神经和外侧鼻神经。内侧鼻神经（来自于前筛骨神经）提供鼻中隔前部和鼻腔侧壁黏膜的感觉神经支配。睫状神经节含有感觉神经纤维经短睫状神经走行至眼球。有 2 或 3 支长睫状神经支配虹膜和角膜。滑车下神经支配泪囊的皮肤和泪阜。后筛骨神经支配筛窦和蝶窦，外侧鼻神经支配鼻尖和鼻翼的皮肤。

2. 上颌神经　三叉神经的上颌支起源于三叉神经节的中部。大小位于眼支和下颌支之间，只有感觉功能。

上颌神经水平向前行走，穿圆孔出颅。圆孔位于蝶骨大翼内。在颅骨的外面，上颌神经穿过翼腭凹的最上部，在蝶骨翼板和腭骨之间。在它穿过翼腭凹时，发出分支至蝶腭神经节，以及分支上牙槽后神经和颧支。然后，经眶下裂进入眶内。在眶内位于眶下沟内成为眶下神经，并前行进入眶下管内。

上颌支经眶下孔到面部，分出终末的分支，支配面部，鼻、下睑及上唇的皮肤。上颌支的感觉神经分布为：①皮肤：面的中部、下睑、鼻侧、上唇；②黏膜：鼻咽部、上颌窦、软腭、扁桃体、硬腭；③上颌牙齿和牙周组织。

上颌神经向四个区域发出分支：颅内、翼腭凹内、眶下管内及面部。

颅内的分支：上颌支从三叉神经结节分出后立即发出一个小分支，中脑膜神经，与硬脑膜中动脉伴行，提供硬脑膜的感觉神经支配。

翼腭凹内的分支：上颌支在穿出圆孔分出颅支后，行走在翼腭凹内。在翼腭凹内分出几个小分支：颧神经、蝶腭神经（翼腭神经）和上牙槽后神经。

颧神经在翼腭凹内从上颌支分出，经眶下裂进入眶内，又分为颧颞支和颧面支。颧颞支提供前额侧皮肤的感觉神经，而颧面提供颊隆凸皮肤的感觉神经。刚好在离开眶之前颧面神经有一些分支与眼支的泪腺神经形成交通支。这些神经分支携带来自蝶腭神经节的感觉纤维到泪腺。

蝶腭神经有 2 支短干连接到蝶腭神经节上，又分成几个分支。它们在上颌神经和蝶腭神经节之间形成交通支。来自于蝶腭神经节的节后刺激分泌纤维（交感神经纤维）穿过这些神经，沿着上颌支向后到颧神经，分布到泪腺神经和泪腺。

上牙槽后神经刚好在上颌支进入眶下管之前，在翼腭凹处的上颌支主干上分出。上牙槽后神经一般有两个分支，偶尔出现三个分支。向下穿过翼腭凹，到达颞下（后的）方的上颌表面。2 个神经干存在时，一支留在骨的外侧，继续向下到上颌后部的表面。提供感觉神经支配到上颌磨牙区域的颊侧牙龈和邻近的面部黏膜表面，而另一分支进入上颌（与颌内动脉的分支一起）穿入上牙槽后神经管，下行到上颌窦后或侧后壁，提供感觉神经支配到上颌窦黏膜。继续下行，上牙槽后神经的第二支提供感觉神经支配到牙槽骨、牙周膜，以及第三、第二、第一磨牙的牙髓组织（除外 28%的患者的第一磨牙近中颊根）。

眶下管内的分支，在眶下管内，上颌支分出两支，上牙槽前神经和上牙槽前神经。而在眶下沟和眶下管内，上颌支被称为眶下神经。

上牙槽中神经：分支来自眶下管内的主要的神经干形成上牙槽神经丛的一部分。组成后、中、前上牙槽神经。上牙槽中神经的起始部位是变化的，从眶下管的后部到前部邻近眶下孔。上牙槽中神经提供感觉神经支配到上颌第一、第二前磨牙，也许部分患者到上颌第一磨牙的近中颊根、牙周组织、颊侧软组织及前磨牙局部的骨组织。临床实践表明，上牙槽中神经有 30%～54%的个体缺如。

上牙槽前神经：是相对大的一支，由大约 6～10mm 长的眶下神经出眶下孔之前发出。走行到上颌窦的前壁，提供神经支配到中切牙和侧切牙及尖牙的牙髓、牙周组织、颊侧牙槽骨和这些牙齿的黏膜。

上牙槽前神经和上牙槽中神经有交通支，并且发出一个小鼻支，与蝶腭神经的分支一起支配鼻腔前部。在没有上牙槽中神经的人中，通常由上牙槽前神经提供感觉神经支配到前磨牙或偶尔到第一磨牙的近中颊根。

上颌或下颌所有牙齿的牙根、牙槽骨、牙周组织的确切神经支配来自于区域的神经末梢。这些神经的网状结构也被命名为牙神经丛。

上颌牙齿的神经丛，是由来自三支上牙槽神经的小的神经纤维组成（下颌由下牙槽神经组成）。由这三个神经丛出现三种类型的神经：牙神经、牙间神经、牙根间神经。每根神经沿着它们的通路，都有相应的动脉伴随。

牙神经：这些通过根尖孔进入牙内的神经，分成许多小的神经进入牙髓。所有牙齿的牙髓神经分布是由牙神经衍生来的。虽然在多数例子中一个容易确认的神经是对刺激能够反应，而在一些病例中（通常是上颌第一磨牙）不只是对一个神经有反应。

牙间神经（也被命名为穿孔分支）：穿行牙根之间整个中隔的高度，提供感觉神经分布经牙槽骨到邻近牙齿的牙周韧带（牙周膜）。它们经过牙槽中隔突的高度，进入牙龈提供神经支配到牙间乳头和颊侧牙龈。

牙根间神经：行走于整个根间的高度或牙槽间隔，提供感觉神经支配到邻近牙根的牙周韧带。它们终止在牙根分叉处的牙周韧带。

面部的分支：眶下神经出眶下孔到面部分为末梢分支：下睑支、鼻外侧支及上唇支。下睑支提供下眼睑的感觉神经支配，鼻外侧支提供鼻侧面部皮肤的感觉神经支配。上唇支提供感觉神经支配到上唇的皮肤和黏膜。

虽然，在牙科治疗期间适当的疼痛控制时，麻醉这些神经是不必要的，在进行其他的麻醉操作过程中，它们经常被同时阻滞。

3. 下颌神经 下颌支是三叉神经中最大的分支。它是感觉和运动根的混合神经：一支大的感觉根和一只小的运动根(后者表示三叉神经的全部运动成分)。下颌支的感觉根最初从三叉神经的下角分出，而运动根起源于位于脑桥和延髓髓鞘的运动细胞。两根神经根分别从颅内发出经卵圆孔，运动根向中间延伸到感觉根。它们联合后出颅形成第三支的主干。这个主干维持了仅 2～3mm 长就分成为一个小的前支(运动根)和一个大的后支(感觉根)。

三叉神经第三支在出卵圆孔后，发出 2 个分支。它们是棘神经(下颌神经的脑膜支)和翼内肌神经。棘神经穿过棘孔再次进入颅内与脑膜中动脉伴行支配硬脑膜和乳突小房。翼内肌神经是一支运动神经到翼内肌。它发出小的分支支配腭帆张肌和鼓膜张肌。

前支的分支：三叉神经第三支前支的分支提供运动神经支配到咀嚼肌和感觉神经支配到颊黏膜和下颌磨牙的颊侧黏膜。

前支明显小于后支。它在翼外肌的下方前行一小段距离，然后到达翼外肌的外表面。经肌肉的两个头之间或(较少)绕过它的上缘，在此称为颊神经。虽然在翼外肌的下面，颊神经发出几个分支：颞深神经(到颞肌)、嚼肌神经和翼外肌神经(提供运动神经支配到各自的肌肉)。

颊神经也称为颊肌神经和颊长神经，通常通过翼外肌的两个头之间到达肌肉的外表面。然后沿着颞肌的下部出现在嚼肌前缘的下方，继续在前外方向。在下颌第三或第二磨牙的咬合平面水平，它跨过升支前缘的前方穿过颊肌进入颊部。提供感觉神经纤维分布在颊部皮肤。一些纤维进入磨牙后三角，提供感觉神经分布到下颌磨牙的颊侧牙龈以及颊黏膜皱襞。颊神经没有神经分布到颊肌；颊神经也不提供感觉神经分布到下唇和嘴角。

后支的分支：三叉神经第三支的后支主要是感觉成分，只伴有小量的运动成分。它下行一个短距离后向内侧到翼外肌外侧，在这里发出分支到耳颞神经、舌神经和下牙槽神经。

耳颞神经在牙科学中没有很大的意义。它走行在腮腺的上部并且跨过颧弓的后部。它发出一些分支，全部是感觉神经。这些分支包括与面神经的交通支，提供感觉纤维到下列这些由面神经的运动分支支配区域的皮肤，面神经的运动分支包括：颧支、颊支、下颌缘支；与耳神经节的交通支提供感觉、分泌和血管运动纤维到腮腺；前耳支，支配耳轮、耳屏表面的皮肤；外耳道分支，支配耳道和鼓膜的皮肤；耳支到颞下颌关节的后部；上面颞支，支配颞部区域的皮肤。

舌神经是三叉神经第三支后支的第二分支。它向内侧下行至翼外肌并且在下颌升支和翼内肌之间下降至翼下颌间隙内。它向内侧前行到下牙槽神经，与之平行。然后继续向下、向前，至翼突下颌缝(颊肌与咽上缩肌之间的致密结缔组织)的深面和咽上缩肌附着的下面，到达舌根稍下方的侧面和下颌第三磨牙的后面。此处舌神经位于舌侧移行沟内的黏膜下方，因舌神经很表浅有时可被看到。它继续前行穿过舌肌，环向下内到颌下腺导管至舌下腺的深面，在这里分为末梢分支。

舌神经提供舌前 2/3 的感觉传导。它支配这个区域的全部感觉和味觉。它是提供全部感觉纤维的神经，而鼓索神经(面神经的分支)提供味觉纤维。另外，舌神经提供感觉神经分布到口底黏膜和下颌舌侧牙龈。

下牙槽神经是下颌支的最大分支。它向内侧下行至翼外肌和舌神经的侧后方，到翼下

颌韧带与下颌升支内侧表面之间的区域,在这里它进入在下颌孔水平的下颌管内。在整个的路径中它都与下牙槽动脉(颌内动脉的分支)和下牙槽静脉伴行,动脉位于神经之前。神经、动脉和静脉在下颌管内一起前行;前方最远至颏孔,在颏孔处分为终末分支:切牙神经和颏神经。

下颌舌骨神经在下牙槽神经进入下颌管之前分出。它向下向前到升支内侧表面的下颌舌骨沟内并且沿着下颌体部到达下颌舌骨肌。下颌舌骨神经是一支混合分支,运动分支到下颌舌骨肌和二腹肌的前腹。一般认为含有的感觉神经纤维支配颏粗隆下、前表面的皮肤。有证据表明,下颌舌骨神经也可以分布到下颌磨牙牙髓。通常为下颌第一磨牙的近中根。

下牙槽神经一经进入下颌骨内,它就与下牙槽动脉和静脉结伴前行。牙神经丛经根尖进入牙髓,收受下颌磨牙的感觉。下颌磨牙颊侧牙周组织的感觉神经是其他神经纤维。

下牙槽神经分为两支终末分支,切牙神经和出颏孔的颏神经。切牙神经保持在下颌管内并形成一个神经丛分布到下颌第一前磨牙、尖牙的牙髓组织,以及经牙神经丛分支分布到切牙的牙髓组织。颏神经从下颌管内出颏孔后分为三个分支,提供感觉神经分布到颏部的皮肤及下唇的皮肤与黏膜。

第三节　局部麻醉的方法

欲达到麻醉完善的目的,临床上不外乎使用几种方式:①广泛地浸润;②重复地浸润;③双重或多重阻滞;④麻醉前或麻醉中使用镇静药以降低皮质的兴奋性;⑤麻醉前向患者充分解释以取得合作;⑥并用基础麻醉或强化麻醉。对难以合作或主观拒绝局部麻醉的患者,应视为局部麻醉禁忌证。口腔颌面外科局部麻醉方法有:冷冻麻醉法、表面麻醉法、浸润麻醉法和神经阻滞麻醉法。

一、冷冻麻醉

冷冻麻醉是应用沸点低而极易挥发的药物喷散于局部组织,借局部温度迅速蒸发,使局部组织温度骤然下降,削弱神经的传导功能,从而达到局部镇痛的目的。常用药物是氯乙烷。

冷冻麻醉适用于浅表而局限的脓肿切开。操作时用氯乙烷从 20～30cm 的距离向手术区表面喷射,当表面颜色变白时即可施行手术。

氯乙烷对组织刺激性强,麻醉前对手术区周围的皮肤、黏膜应加以保护,可涂凡士林或用消毒孔巾遮盖。氯乙烷不能用量过大,更不能进入眼内或被吸入。

二、表面麻醉

表面麻醉是利用渗透性强的局部麻醉药涂沫或喷雾在手术区表面,使该区域表面的神经末梢被阻滞的一种麻醉方法。常用药物为 1%～2%地卡因和 2%～4%利多卡因。

现有的局部麻醉药还难以穿透皮肤,临床上表面麻醉主要用于黏膜的麻醉。如表浅的黏膜下脓肿切开;极松动牙的拔除;上颌窦根治术下鼻道开窗时鼻黏膜的表面麻醉;气管插

管前的气管黏膜麻醉等。腭部、舌根行手术前实施喷雾表面麻醉，可减少手术操作时恶心反射的发生。

麻醉前需将黏膜表面擦干，用棉球蘸麻醉剂涂抹或用喷雾法喷射于手术区，2～3 分钟后即可施行手术。

三、浸润麻醉

浸润麻醉是将局部麻醉药注射于手术区组织内麻醉神经末梢，使该区组织无痛的麻醉方法。

口腔颌面部软组织浸润麻醉适用于脓肿切开引流、外伤的清创缝合、成形和肿物切除等软组织手术。操作时先在切口的一端将注射针斜行刺入皮内，注入少许麻药，使局部成一小皮丘，再沿手术切口线分层注射。需要向远方或深层部位浸润时，应由已浸润过的组织进针，以减少疼痛。注射局部麻醉药时应适当加压，使其在组织内形成张力性浸润，达到与神经末梢广泛接触，以增强麻醉效果，进针时不应穿过感染灶和肿瘤，以防炎症扩散和肿瘤细胞的种植。

在拔除上颌前牙、前磨牙、下颌切牙和乳牙时也可采用浸润麻醉。因为这些部位的牙槽骨骨皮质薄而疏松、多孔，麻醉液能通过这些小孔渗透到牙根部神经丛。注射方法是在手术区的唇颊侧黏膜皱折处进针，先注入少量麻药，然后针尖沿骨膜面滑行至牙齿根尖，注入麻药 1～1.5ml。为了避免针尖直接刺入骨膜下，当针头触抵骨面后，应退针 2mm 左右再注入麻药。若需要麻醉几个牙齿的区域，可将针斜向前后到各牙齿的根尖部分别注射麻药（图 26-1）。此方法也称骨膜上浸润麻醉。如果麻醉效果不佳，可行骨膜下浸润麻醉。针尖刺入牙根中部骨膜下，沿骨面滑行至根尖处注药 1ml（图 26-2）。骨膜下浸润麻醉应在骨膜上浸润麻醉后施行，避免针刺骨膜及注药加压造成的剧痛。



图 26-1　骨膜上浸润麻醉针的位置



图 26-2　示意骨膜下浸润麻醉骨膜分离

对于伴有血友病和类似出血倾向的患者，在牙齿治疗时可采用牙周膜注射法。这种麻醉方法的缺点是注射时比较疼痛，所以应用并不广泛。但因注射所致的损伤很小，所以可避免其他浸润麻醉或阻滞麻醉时产生的血肿，特别是上牙槽后神经阻滞麻醉时容易发生的颞下间隙严重出血。其次，单纯用黏膜下浸润或阻滞麻醉镇痛效果不全时，加用牙周膜注射，常可取得较好的镇痛效果。操作时需选用短而较细的注射针头，自牙的近中和远中侧刺入

牙周膜，深约 0.5cm，分别注入局部麻醉药 0.2ml，即可麻醉牙及牙周组织(图 26-3)。

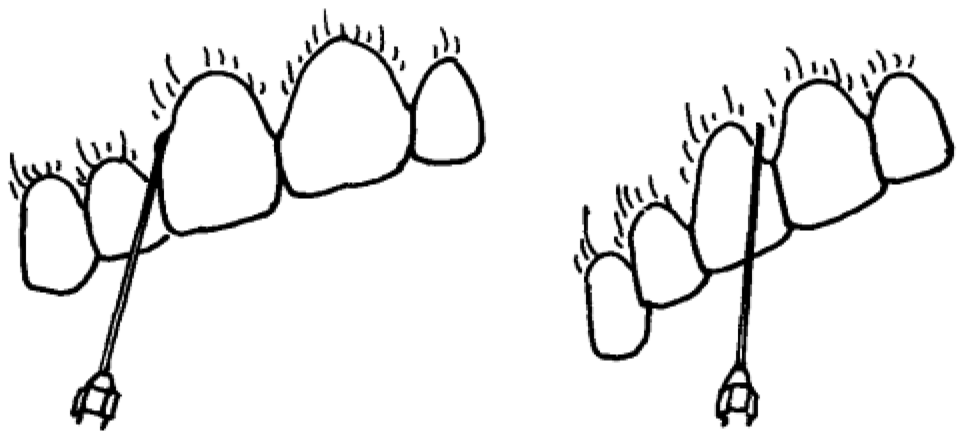


图 26-3　牙周膜注射法远中侧和近中侧注射

四、阻滞麻醉

神经阻滞麻醉也称传导麻醉，是将局部麻醉药注射至神经干周围，暂时地阻断神经末梢传入的刺激，使该神经分布的区域产生麻醉效果。

口腔颌面外科临床上，分布于颌骨和牙齿的神经分支多位于颌骨深部，尤其是下颌骨的骨组织结构致密，用浸润麻醉效果差；瘢痕组织浸润麻醉注射困难，药液不易扩散，麻醉效果不好；局部有炎症或其他病灶，亦不宜用浸润麻醉。这些均以神经阻滞麻醉为佳。

神经阻滞麻醉用药量少，麻醉区域广，麻醉时间长，是口腔颌面部手术常用的麻醉方法。神经阻滞的成功，有赖于穿刺入路和注药点的准确，需要利用体表标志，并且通过扪摸、测量和针感，正确掌握进针方向和进针深度。操作时，应严守无菌原则，以防感染。每次注射麻醉药之前，必须回抽注射器，如有回血，应稍退出注射针，改变方向后再进针，直至回抽无血时方可注药。

(一) 上牙槽后神经阻滞麻醉

将麻醉剂注射于上颌结节处上牙槽后神经孔附近，麻醉上牙槽后神经及上牙龈支，使其分布的上颌窦黏膜、第二、三磨牙及第一磨牙的远中颊根和腭根以及相应的牙周组织、骨膜和牙龈无痛。此方法又称上颌结节注射法。

1. 口内注射法　患者取坐位，头稍后仰，半张口，术者将患者口角和颊部尽量向外上方拉开，充分暴露上磨牙区。以上颌第二磨牙颊侧远中根部黏膜皱折处为进针点，针尖斜面向着骨面，注射针沿着骨膜面并与上颌牙牙合面成 45°角向上、向后，同时向内推进，进针约2～2.5cm，注药 1.5～2ml，一般 5～10 分钟后显效(图 26-4)。

上颌磨牙已缺失的成年患者，则以颧牙槽嵴后 1cm 作为进针点。在上颌第二磨牙未萌出的儿童，则以上颌第一磨牙远中颊侧根部的黏膜皱折处为进针点。

操作时进针不宜过深及过上，以免刺破上颌结节后上部的翼静脉丛，引起血肿。如果进针方向不正确或向内转不够，使注药点远离上颌结节亦使麻醉失败。进针点太靠前，易被颧牙槽嵴阻挡，不能进针。

2. 口外注射法　如果口内注射法进针点有炎症或其他病灶时可采用口外注射法。用手指在颊部扪出颧牙槽嵴，在颧牙槽嵴后方颧骨下缘与上颌骨颧突所形成的交角处为进针

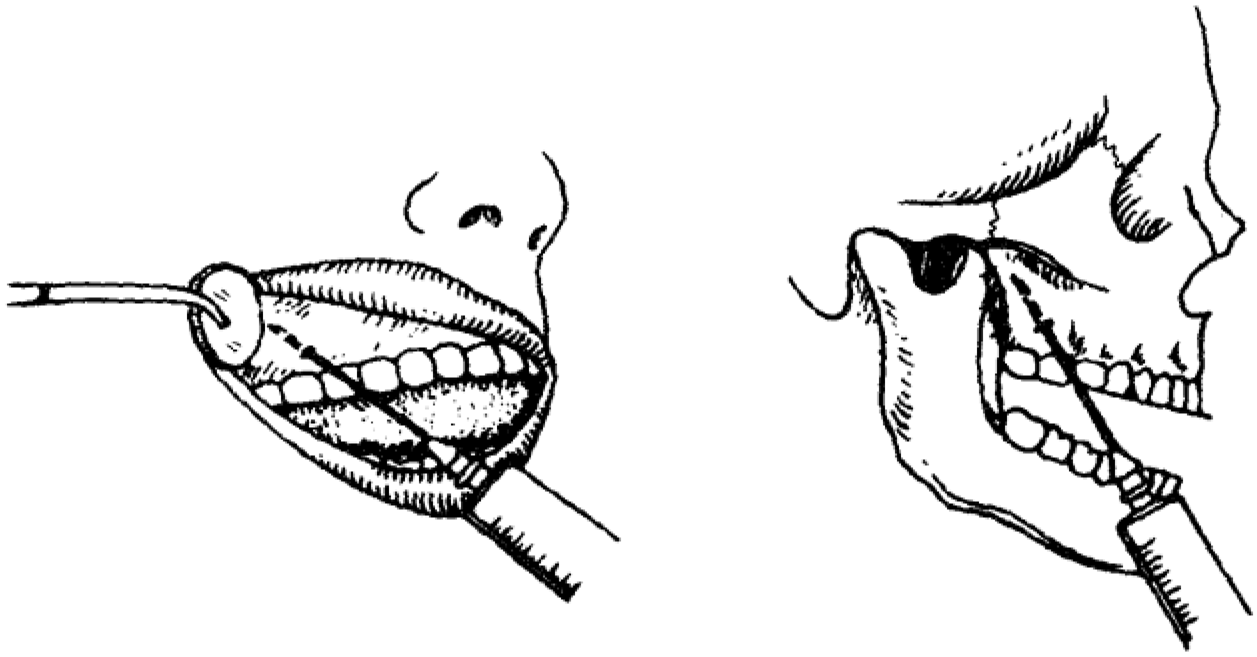


图 26-4 上牙槽后神经阻滞麻醉口内法

点。注射针刺入皮肤直达骨面，然后针尖沿骨膜面向上、向内、向后进针 2cm，即可注射麻药 2ml(图 26-5)。

(二) 腭前神经阻滞麻醉

将麻醉剂注射于腭大孔稍前处，麻醉腭前神经，使其分布的前磨牙、磨牙腭侧牙龈及黏骨膜产生麻醉效果。又称腭大孔注射法。

腭大孔位于上颌第三磨牙腭侧龈缘至腭中线弓形凹面连线的中点；覆盖其上的黏膜可见小凹陷。如第三磨牙尚未萌出，腭大孔则位于第二磨牙的腭侧。如果磨牙缺失，腭大孔位于软硬腭交界前 0.5cm 处。如从牙合平面观，腭大孔的位置应在腭侧龈缘至腭中线连线的中外 1/3 交界处。

操作时，让患者头后仰，大张口，充分暴露腭部，注射针在腭大孔的表面标志稍前处刺入腭黏膜，注药 0.5ml(图 26-6)。



图 26-5 上牙槽后神经阻滞麻醉口外法

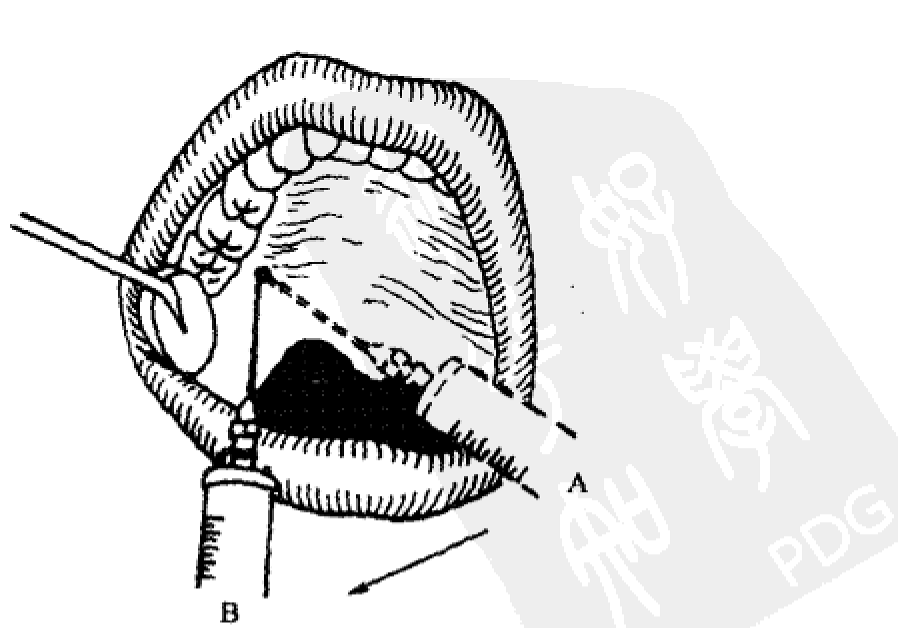


图 26-6 腭前神经阻滞麻醉及翼腭管麻醉

A. 注射针自对侧刺入腭大孔稍前方的腭黏膜；

B. 注射针移至同侧并进入翼腭管

腭前神经与鼻腭神经在尖牙腭侧相吻合，如手术涉及尖牙腭侧组织时，应同时行鼻腭神经麻醉，或行尖牙腭侧黏骨膜局部浸润麻醉。

腭大孔麻醉注射部位不宜过后，麻醉液量亦不宜过大，否则腭中、腭后神经被麻醉后产生异物感，可引起患者恶心、呕吐。如遇此种情况时，令患者深呼吸，可减轻其症状，同时，做好解释工作，消除患者紧张情绪。

（三）鼻腭神经阻滞麻醉

将麻醉剂注射于切牙孔内，以麻醉鼻腭神经，使上前牙区腭侧牙龈及黏骨膜麻醉，也称切牙孔麻醉。

切牙管在腭中缝上，斜向前下与中切牙的长轴平行。其下端开口在上颌左右中切牙间腭侧牙槽突后方约 6～7mm 处，称为切牙孔。在切牙孔浅面有一前后方向呈梭形的切牙乳突，是注射的标志。

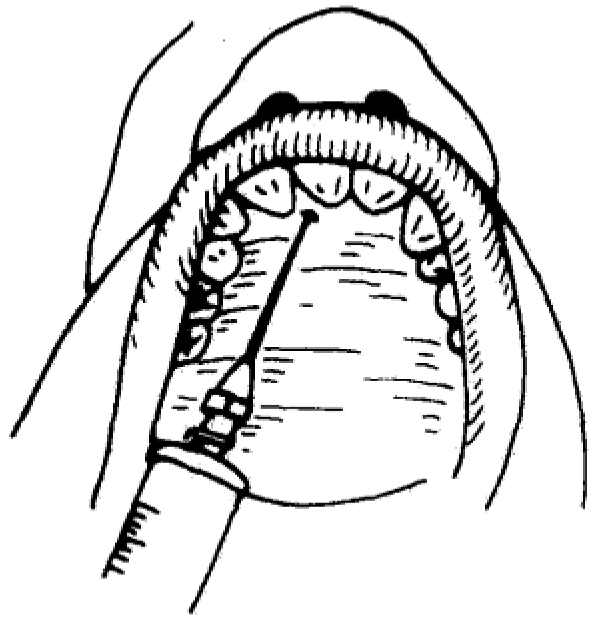


图 26-7　鼻腭神经阻滞麻醉

操作时让患者头后仰，暴露腭前部，自切牙乳突侧方进针，在黏膜下注射少量麻药，然后改变针的方向，使之与中切牙长轴方向一致，进针 5～7mm 达切牙管内。该处组织致密，注射麻药时需用较大压力，一般注入量为 0.2～0.3ml，3～5 分钟显效（图 26-7）。尖牙腭侧远中的组织因有腭前神经交叉分布，所以，该处不能获得完全的麻醉效果，必要时应辅以局部浸润麻醉。

（四）眶下神经阻滞麻醉

将麻醉剂注射于眶下孔内，以麻醉上牙槽前、中神经和眶下神经终末支，使其分布的上前牙、前磨牙、第一磨牙近中颊根和相应的唇颊黏膜、骨膜、上颌窦黏膜、鼻侧从下眼睑到上唇的皮肤和黏膜等组织产生无痛。此方法又称眶下孔注射法。

1. 口外注射法　眶下孔位于眶下缘中点下方 0.5～1cm 处。注射时用左手食指置于眶下缘，以示标记。右手持注射器，注射针自同侧鼻翼旁约 1cm 处刺入皮肤，注射少许麻药后，使注射针与皮肤呈 45°，向上、后、外进针约 1.5cm，可直接刺入眶下孔，有时针尖抵触骨面不能进入管孔，可注射少量麻药，使局部无痛，然后移动针尖寻探眶下孔，直到感觉阻力消失，表明已经进入孔内（图 26-8）。随即注射麻药 1～1.5ml。一般 3～5 分钟后即显麻醉效果。注射针进入眶下管不应过深，以防刺伤眼球。

2. 口内注射法　牵引上唇向前、向上，注射针与上颌中线成 45°，向上于侧切牙根尖相应部位的黏膜皱折处刺入，向上、后、外的方向进针，即可到达眶下孔，但不易进入眶下管（图 26-9）。

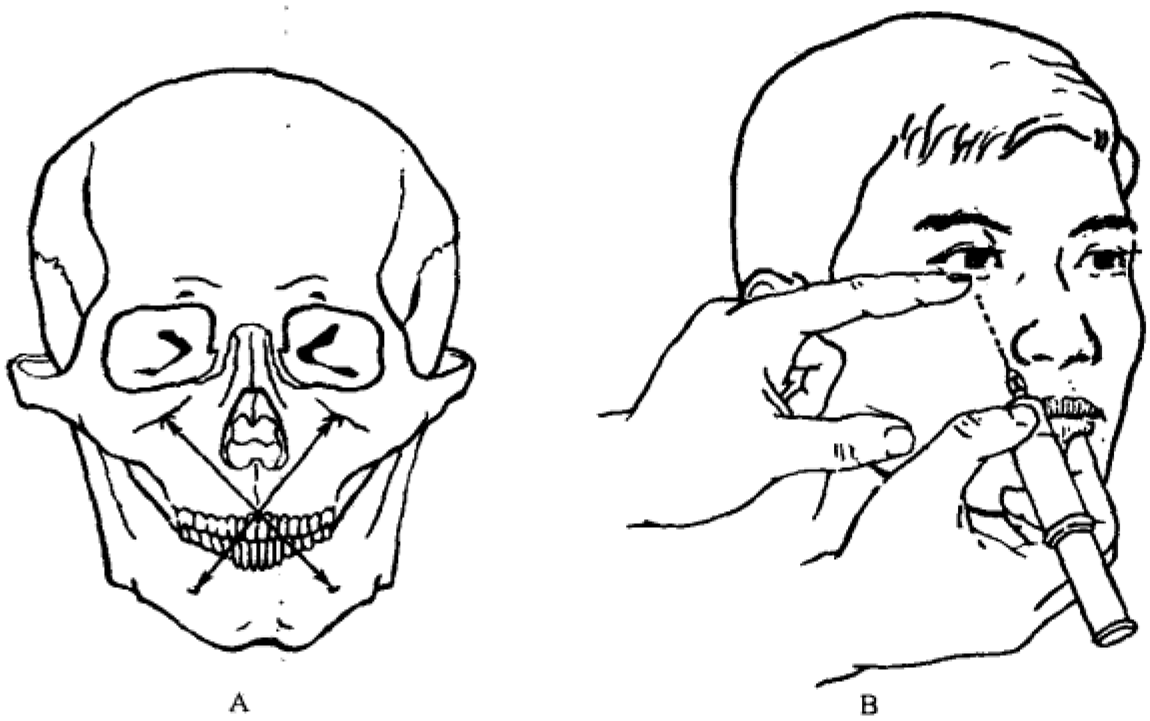


图 26-8 眶下神经阻滞麻醉口外法
A. 示进针方向;B. 示口外注射位置

(五) 上颌神经阻滞麻醉

将麻醉剂注射于翼腭凹内,麻醉出圆孔的上颌神经(图 26-10),使一侧上颌骨及同侧鼻、下睑、上唇和软硬腭获得麻醉效果(图 26-11)。又称为圆孔注射法或翼腭凹注射法。这是一种深部注射麻醉,难度较大,除非必需,一般少用。本法的适应证如下:①手术范围涉及上颌窦,高位埋伏的第三磨牙拔除术,上颌骨部分切除术,上颌骨骨折复位或上颌骨畸形矫治手术等;②因局部炎症而不宜进行眶下神经阻滞或浸润麻醉时;③为了诊断的需要,特别是鉴别第二支三叉神经痛时。

上颌神经阻滞麻醉常用方法有翼腭管注射法及口外注射法两种。

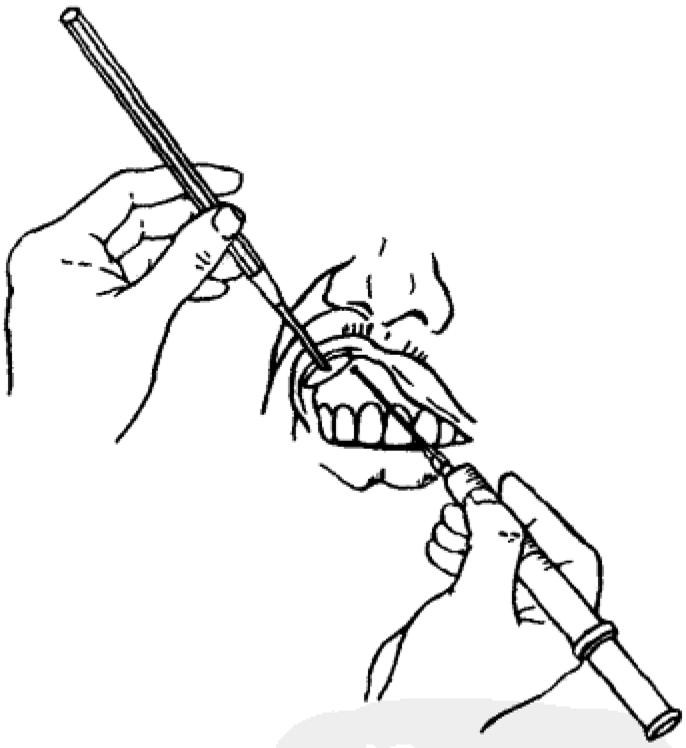


图 26-9 眶下神经阻滞麻醉口内法

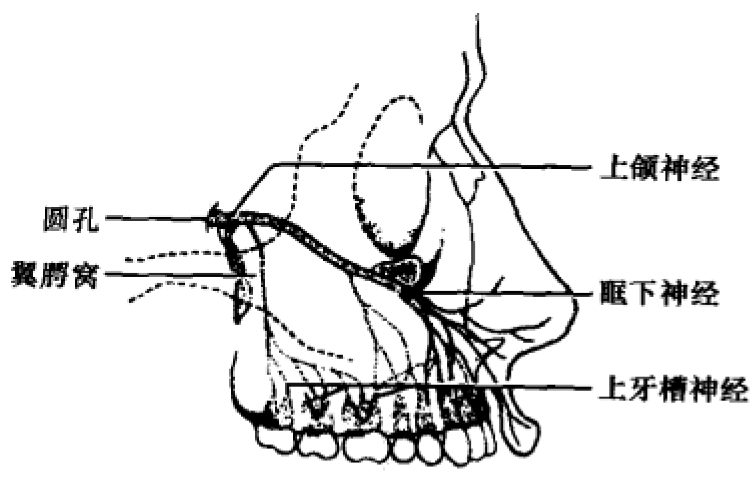


图 26-10 上颌神经及其分支



图 26-11 上、下颌神经麻醉区域

1. 翼腭管注射法(又称翼腭管麻醉) 翼腭管的浅面为腭大孔。腭大孔的解剖位置已在腭前神经阻滞麻醉中叙述(图 26-12)。麻醉操作时让患者头后仰,大张口,以最后一颗磨牙近中距腭侧龈缘 1cm 处为进针点,由对侧刺入黏膜下,注入少许麻药后将注射器移至同侧,寻找腭大孔,如无阻力即为进入翼腭管,在沿牙长轴平行方向进针约 3cm,注射麻药 2～3ml,7～8 分钟显效。有时很难将注射针推到应有的深度,此时可借渗透作用使麻药渗透出翼腭管上端而麻醉上颌神经。如果触及骨面不能进入翼腭管,可稍改变进针点和进针方向,重新刺入。也有少数患者由于翼腭管弯曲使注射针不能进入。回吸有气泡者,说明注射针刺入点偏后,进入鼻咽腔,应退出更换注射器及麻醉剂,进针点向前移,重新刺入。无磨牙患者可于软硬腭交界线前 7～8mm,距牙槽嵴约 1.5cm 处进针。

2. 口外注射法 是避开下颌骨喙突,在其前方或后方,从颧弓下方进针直达翼腭凹以麻醉上颌神经的方法。较常用的为喙突后注射法,也称颧下翼突法。选用 7～8cm 长的针头,置一消毒橡皮片于距针尖 5cm 处,作为进针的限制深度。以颧弓下缘,乙状切迹中点为进针点。注入少量麻药于皮下,再自皮肤垂直进针直抵翼外板。此时,调整橡皮片的位置使之距皮肤约 1cm,即欲进针至翼腭凹的深度,一般总深度不超过 5cm。然后退针到皮下,针尖重新向上 10°、向前 15°进针,直到橡皮片标志处即已达到翼腭凹圆孔附近,注射麻药 4～5ml(图 26-13)。



图 26-12 腭大孔及切牙孔的位置并示意腭前神经麻醉区域和鼻腭神经麻醉区域

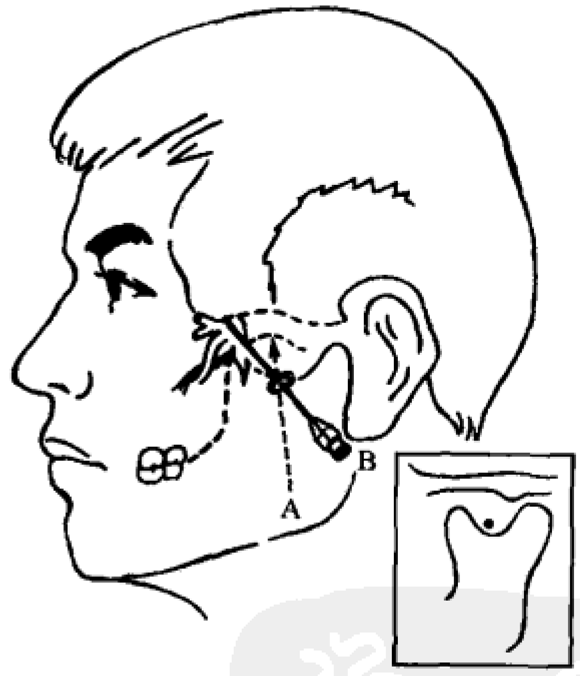


图 26-13 上颌神经圆孔阻滞麻醉口外法(颧下翼突法)

A. 针直达翼板的方向;B. 示意针向前、向上达圆孔(右下图示意进针点)

(六)下牙槽神经阻滞麻醉

将麻药注射到下颌骨升支内侧面的下颌孔附近,麻药扩散后可麻醉下牙槽神经。使同侧下颌骨、下牙、牙周膜和第一前磨牙之前的唇侧牙龈、黏骨膜及下唇产生无痛。注射麻药时,针尖达到翼下颌间隙内,故又称翼下颌注射法。

下牙槽神经阻滞麻醉有口内、口外两种注射方法。口内注射法是临床常用的方法。

1. 口内注射法 操作时让患者头稍后仰,大张口,并使下牙殆面与地面平行,将口角拉

向外侧。在磨牙后方，可见一纵行的黏膜皱襞，叫做翼下颌皱襞，其深面为翼下颌韧带。另外在颊部有一底边向前、尖端正对翼下颌韧带中点的三角形颊脂垫。此二者为重要的体表标志。将注射器摆向对侧前磨牙区，与中线呈 45°角，在牙合平面上 1cm 平行进针，以颊脂垫尖为进针点。若颊脂垫不明显，可在翼下颌皱襞中点外 3mm 处作为进针点(图 26-14)。当进针深度 2.5cm 左右时即可触及下颌升支内侧下颌孔上方的下颌神经沟骨面(图 26-15)，注射麻药 1.5～2ml。约 5 分钟后，患者即感同侧下唇口角区麻木、肿胀感，刺激无痛；如超过 10 分钟仍未出现麻醉征，可能是注射部位不准确，应重新注射。

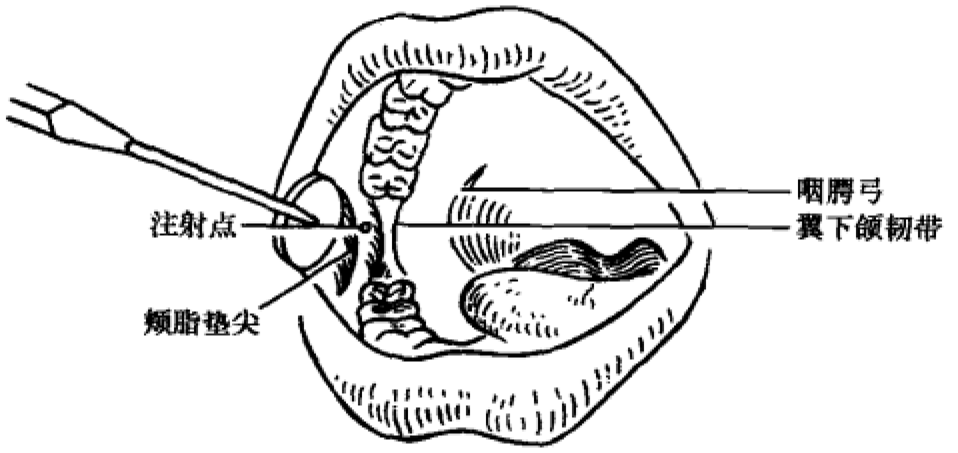


图 26-14 下牙槽神经阻滞麻醉口内法进针标志

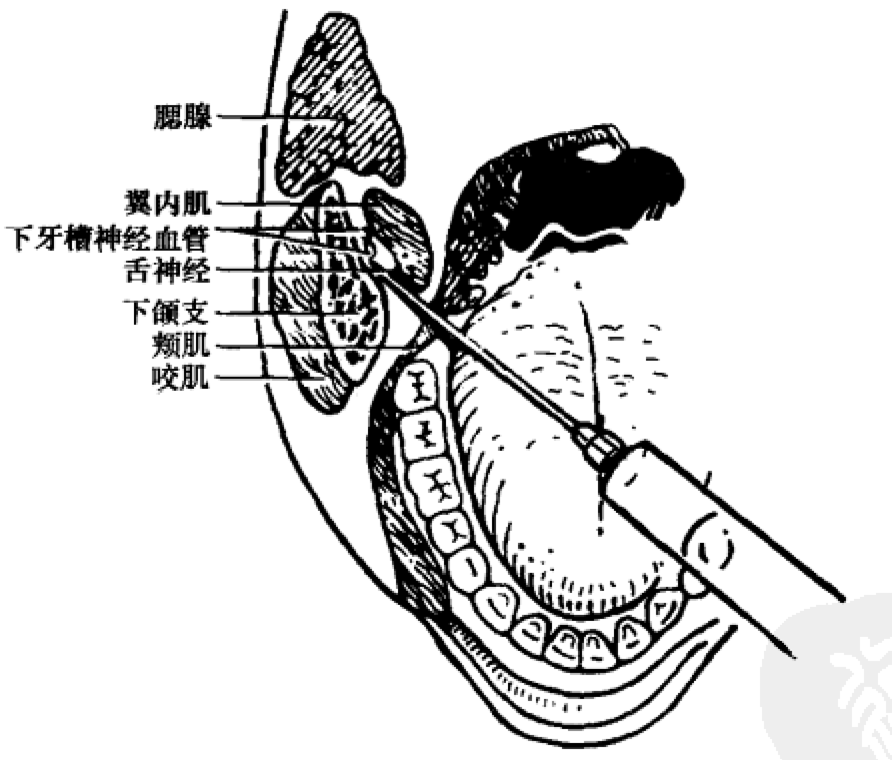


图 26-15 下牙槽神经阻滞麻醉口内法进针位置及比邻标志

进针点和进针方向不准确是麻醉失败的主要原因：①进针点偏高，进针方向太向上，使针尖高于乙状切迹，不能触及骨面；②进针点低或进针方向向下，使针尖的终点位于下颌小舌以下；③进针方向偏后，使针尖不能触及骨面，超出下颌升支后缘，会将麻药注射于腮腺内，造成面神经麻醉后的暂时性面瘫；④进针点靠前，则进针很浅就触及骨面(下颌骨升支前部)，使注药点远离下牙槽神经，因此失败。

行口内法注射时，为了防止注射失败，在注射麻药之前，应注意观察下颌骨形态，可能影响下颌孔位置的因素有：①下颌支的宽度越大，下颌孔到下颌支前缘的距离越大，进针深度应增加；②下颌骨弓越宽，注射针管应尽量靠向磨牙区，加大与中线的夹角角度，使针头避开

下颌骨内斜线的阻挡；③下颌角的角度越大，下颌孔的位置相应变高，注射时进针点应适当上移。

2. 口外注射法 如果患者张口受限或口内进针区有化脓性炎症及肿瘤，可采用此方法。

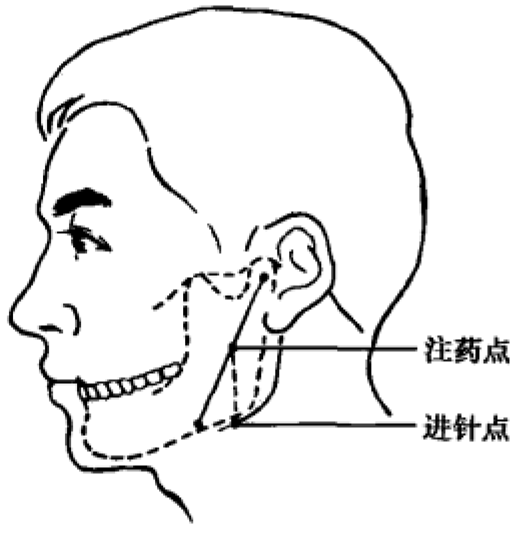


图 26-16 下牙槽神经阻滞麻醉口外注射标志

自耳屏前至咬肌前缘与下颌骨下缘相交点作连线，连线的中点即为下牙槽神经沟的投影位置，亦为麻醉注药点。在下颌下缘内侧，自下颌角至咬肌前缘的中点为进针点。进针点至注药点之间的连线，即指示针刺入后的行径和深度(图 26-16)。注射前可用消毒橡皮片，按进针点至注药点的长度做标记。由进针点刺入，紧贴下颌骨升支内侧，沿指示线推进至橡皮片所标记的深度，即可注射麻药 2～4ml。

（七）舌神经阻滞麻醉

舌神经由下颌神经分出后在下牙槽神经前内侧下行，经过翼内肌与翼外肌之间在下颌神经沟的水平时，舌神经位于下牙槽神经前内方约 1cm 处。

在行下牙槽神经阻滞口内法注射后将注射针退出 1cm，此时注射麻药 1ml 即可麻醉舌神经。另外，舌神经在行经下颌第三磨牙内侧时，其位置十分表浅，仅有黏膜覆盖，也可在此处进行舌神经的阻滞麻醉。

舌神经阻滞麻醉后可使同侧下颌舌侧牙龈、黏骨膜、口底黏膜及舌前 2/3 区域无痛。舌可有麻木、烧灼、肿胀感，尤以舌尖部更为明显。如同时行下牙槽神经阻滞麻醉，一般舌神经出现麻醉征早于下牙槽神经。

（八）颊神经阻滞麻醉

颊神经又叫颊长神经。该神经自下颌神经分出后向下前行，在颞肌止端上份进入颞肌鞘膜，在下颌升支前缘内侧与颞肌腱平行向下。约在下颌磨牙殆面水平，颊神经离开鞘膜，其终末支分布于颊部黏膜、颊肌、皮肤及下颌第二双尖牙以后的颊侧牙龈、黏骨膜(图 26-17)。



图 26-17 颊神经在升支前外侧分布的位置

由于行下牙槽神经麻醉的进针点在翼下下颌韧带中点外侧 3mm 处，此进针点接近颊神经干，所以，在行下牙槽神经阻滞麻醉过程中，针尖退至黏膜下注射麻药 0.25～1ml，可一并将颊神经阻滞，2～3 分钟即可产生麻效。亦可以下颌磨牙殆面的水平线与下颌支前缘交界点的颊黏膜(大致在腮腺导管口下、后约 1cm 处)作为进针标志，进针后在黏膜下注射麻药 0.5～1ml。如行下磨牙拔除术，还可在该磨牙远中根颊侧黏膜处做局部浸润麻醉来替代颊神经阻滞麻醉。

(九)下牙槽、舌、颊神经一次阻滞麻醉

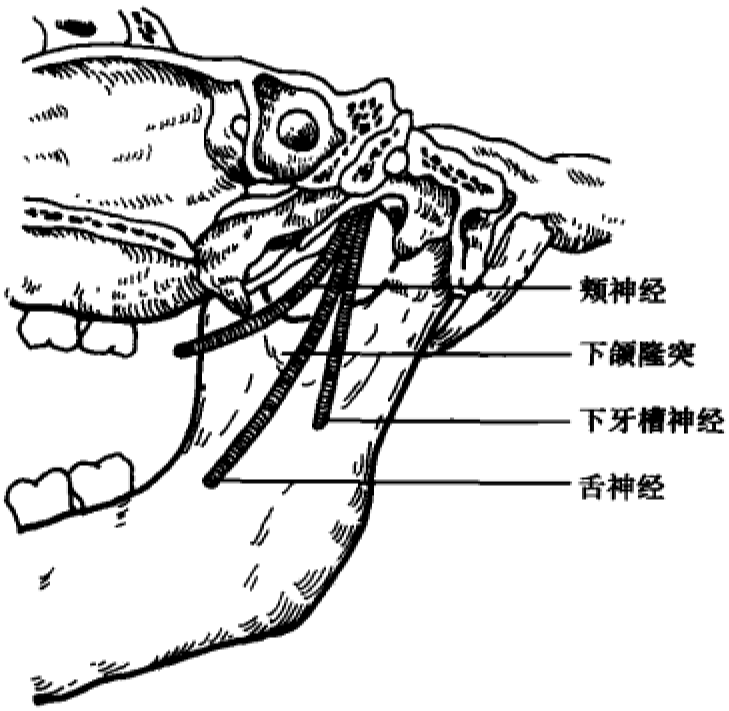


图 26-18 下颌升支内侧隆突处的神经位置

此法亦称下颌升支内侧隆突注射法。下颌升支内侧隆突位于下颌小舌的前上方,是由髁突向前下与喙突向后下汇合成的骨嵴。在此区域内由前往后有颊神经、舌神经、下牙槽神经通过,三条神经之间相距较近(图 26-18)。当大张口时,下颌升支内侧隆突可随下颌骨的运动向下移,不致被上颌骨后缘所遮挡。在翼下颌皱襞外侧,相当于上颌第三磨牙殆平面下 0.5cm 处为进针点。若上颌无牙,则在相当于第三磨牙牙槽嵴下 1.5cm 处作为进针点。操作时,将针管置于对侧口角,并尽量后推,使针体与患侧颊黏膜面垂直,进针 1.5cm 左右时,针尖触及骨面,即可注射麻药 2ml。麻药经渗透作用可同时将下牙槽、舌、颊神经麻醉。

由于此方法掌握较为困难,与前面叙述的用下牙槽神经阻滞麻醉口内法分别注药麻醉三条神经相比,优点并不明显,所以临床采用不多。

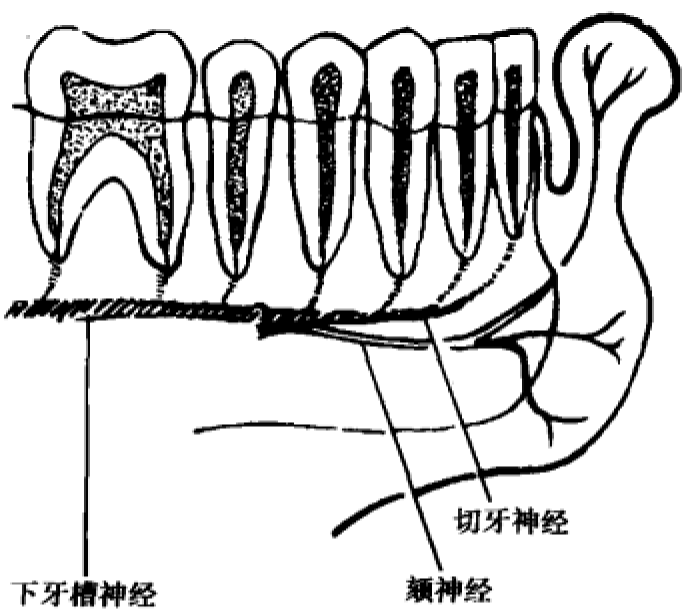


图 26-19 颏神经和切牙神经的分布

(十)颏神经、切牙神经阻滞麻醉

此方法亦称颏孔注射法。颏神经、切牙神经是下牙槽神经的终末支,切牙神经分支到第一前磨牙、尖牙和切牙、牙槽骨和牙周膜。出颏孔的颏神经分布到下唇黏膜、皮肤和颏部;口内分布至第一前磨牙、尖牙和切牙的唇侧龈。颏孔位于下颌第一和第二前磨牙根尖的下方,距下颌骨下缘 1cm 处(图 26-19)。

1. 口内注射法 轻拉开口角,在下颌第二前磨牙根尖相应的口腔前庭沟进针,向前、下内方寻找颏孔,一般能顺利进入孔内,注入麻药 0.5~1ml。

2. 口外注射法 从下颌第二前磨牙根尖部稍后处皮肤进针,先注入少量麻药做一皮丘,然后推进到骨面,再用针尖向前、下、内方寻找颏孔,有落空感时,即表示进入颏孔,注入麻药 0.5~1ml。

(十一)下颌神经阻滞麻醉

将局部麻醉药注射于卵圆孔附近,以麻醉出卵圆孔的下颌神经,使其分布的同侧下颌骨、下颌牙、舌、口底以及下颌骨周围组织、颊部组织、颞部皮肤得到无痛(图 26-20)。也称为卵圆孔注射法。

本法与上颌神经阻滞麻醉喙突后注射法相似。用 7～8cm 长的针头套上消毒橡皮片，以颧弓下缘与下颌切迹中点为进针点，与皮肤垂直进针，直抵翼外板。将橡皮片固定于距皮肤 1cm 处，标记深度。然后退针至皮下，重新使注射针向后、上、内偏斜 15°，推进至标记的深度，针尖即达颞下窝上壁后内份卵圆孔附近。回抽无血，注射麻药 3～4ml，5～10 分钟显效。

（十二）咬肌神经阻滞麻醉

三叉神经第三支的运动神经分支，分别分布于咬肌、颞肌、翼外肌和翼内肌，因而又叫咀嚼肌神经。麻醉该神经可以暂时解除或减轻某些炎症造成的肌肉痉挛，如冠周炎、牙源性感染等引起的牙关紧闭，增大张口度，以利病灶牙的早期拔除，缩短病程。咬肌神经封闭还可用以治疗颞下颌关节紊乱病。

注射时按照下颌神经阻滞麻醉的进针标志垂直刺入皮肤，进针 2.5～3.5cm，注射麻药 4～6ml（图 26-21）。5～10 分钟显效后，患者有同侧面部灼热、麻木感。张口度有不同程度改善，下颌活动度加大。

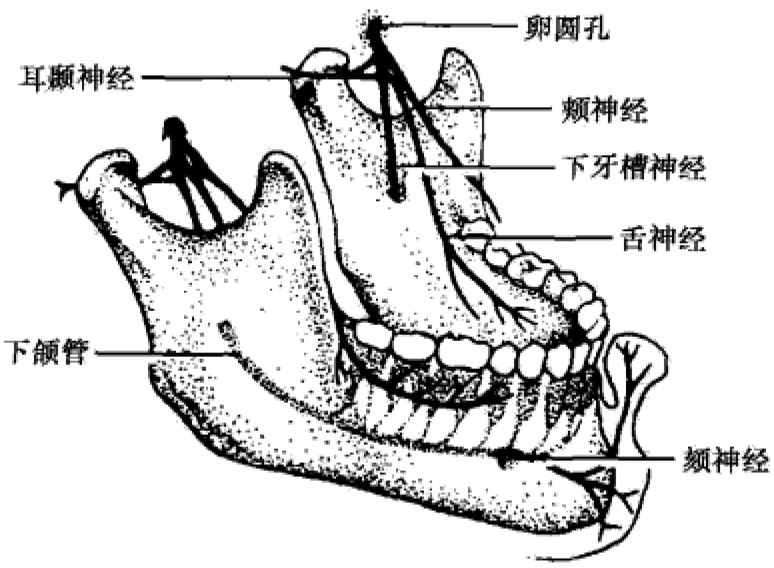


图 26-20　下颌神经分支

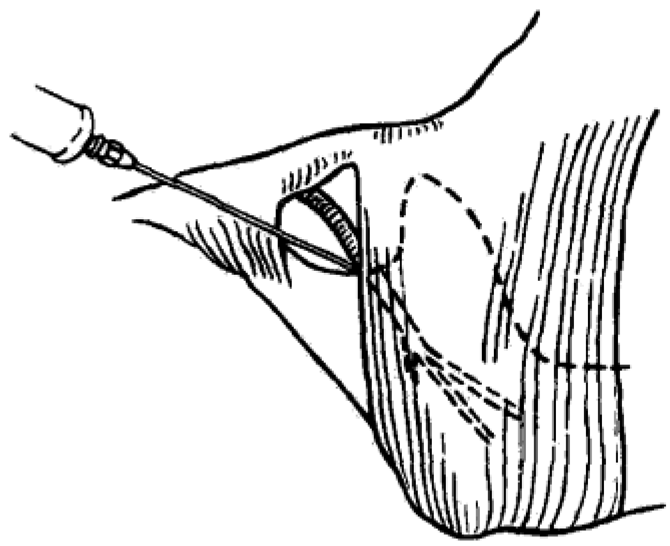


图 26-21　嚼肌神经麻醉

（十三）颈丛神经阻滞麻醉

颈丛神经由第 1～4、颈神经前支组成，除第 1 颈神经主要是运动纤维外，其他均为感觉纤维。第 2、3、4 颈神经出椎间孔后，从后面横过椎动脉和椎静脉，到达横突的尖端，分为升支和降支。这些上下相邻的分支，在胸锁乳突肌深面相互连接形成神经袢，并发出多数分支。深支组多为分布到颈部肌的神经和膈神经。浅支组是在胸锁乳突肌后缘中点处向各方向散开的分支。浅支组包括枕小神经、耳大神经、颈横神经（颈皮神经）和锁骨上神经，又统称为颈神经丛的皮支。颈浅丛分布于颈部皮肤，上达枕部、腮腺咬肌区和耳郭，下达肩部皮肤。

1. 颈浅神经丛阻滞麻醉　患者仰卧位，头偏向对侧。在胸锁乳突肌后缘颈外静脉交叉点的后下方，注射针垂直刺入皮肤，达胸锁乳突肌后缘，分别向上、中、下三个方向注射麻醉药，即可阻滞颈丛浅支（图 26-22）。

2. 颈深神经丛阻滞麻醉　患者体位同上，表面标志可自乳至第 6 颈椎横突前结节（相当

于环状软骨水平)成一直线。在该线上确定相当于颈2(乳突下面1.5～1.6cm,后面0.7～1cm,即下颌角水平)、颈3(第4颈椎横突上1.5cm,相当于舌骨体水平)、颈4(胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点之上1.5cm处,相当于甲状软骨的上缘)平面的三点,分别注射麻药做小皮丘。注射针刺入皮肤向后内方向推进,约2cm可触及横突侧缘;然后沿其前缘再向中线推进少许,便是脊椎前结节外侧所在。分别注射局部麻醉药4～5ml(图26-23)。

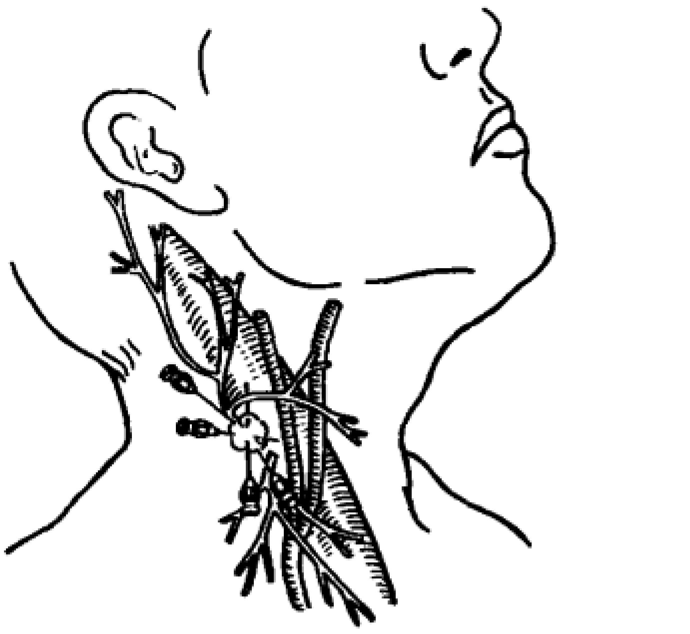


图26-22　颈前神经丛阻滞麻醉

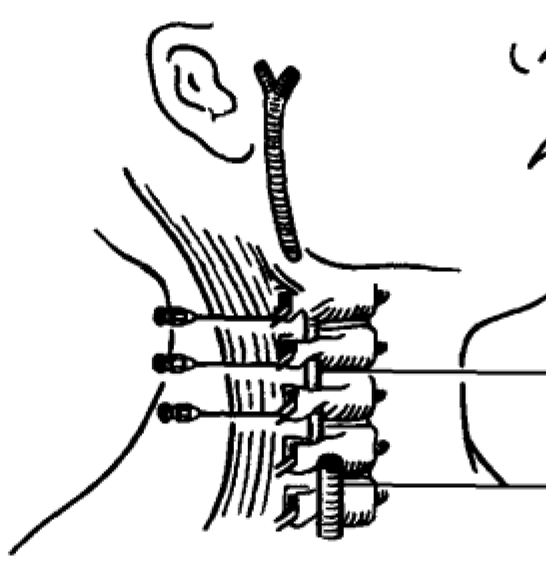


图26-23　颈深神经丛阻滞麻醉

改良颈丛阻滞技术已为临床广泛应用,可在颈4点穿刺,针尖抵达颈4横突后注入麻药10～15ml,同时手指压迫颈5横突处,以防药液向下扩散,这样可获得整个颈神经丛的阻滞。

第四节　局部麻醉的并发症

一、晕　厥

晕厥是自主神经反射引起的一时性脑缺血,并由此而发生的一系列症状群。是较常见的一种并发症。

(一)原因

常见原因多是紧张、恐惧、焦虑等精神心理因素。穿刺针、手术器械、出血等造成的视觉不良刺激可诱发。如遇环境闷热、疲劳、空腹、疼痛及体位不良时也易发生晕厥。

(二)症状

头晕、眼花、胸闷、心悸、无力、面色苍白、全身冷汗,严重时有短暂意识丧失、脉搏缓慢无力、血压下降等症状。

(三)防治

麻醉前应做好思想解释工作,指导患者全身放松,医师用语言转移患者过于集中的注意力。对出现晕厥的患者,应立即停止注射,放平椅位,松解衣领,保持呼吸通畅,并且给以安

慰。对于较轻晕厥，不需特殊治疗，一般可逐渐缓解。对于失去知觉的重症晕厥，可嗅氨水、酒精刺激患者呼吸；压迫或针刺人中穴有助意识恢复；心率、血压降低者可静脉注射阿托品0.5mg、麻黄碱15～30mg，必要时吸氧。

二、中毒反应

当血液中麻醉剂的浓度超过机体耐受浓度时，由此引起的中枢神经系统各种临床症状称为中毒反应。

（一）原因

①单位时间内所用局部麻醉药剂量过大；②将麻药误入血管内；③机体耐受能力差。由于某些病理生理和周围环境的改变，当接受一般安全剂量的局部麻醉药后，也可能出现中毒反应，此种也称高敏反应。恶病质、严重感染、高热、脱水、酸碱失衡、室温过高等都是促成高敏反应的因素。

（二）症状

临床表现可分两种类型，即兴奋型和抑制型。轻度兴奋型表现为多语好动、精神紧张、面色潮红、心率增快。加重时呼吸加深加快，患者烦躁不安，缺氧症状明显，可呈现不同程度的发绀、血压升高，肌张力剧增，肌肉震颤直至发生惊厥。抑制型临床较少见，症状隐蔽易被忽视。轻度者表现为神志淡漠、嗜睡、血压下降、脉细弱。重者呼吸变浅变慢、心率缓慢或心律失常，最终心脏停搏。

（三）防治

应了解各种局部麻醉药毒性大小和一次最大用量，颌面和颈部血管丰富，吸收药物较快，应适当减少局部麻醉药用量。麻醉前应用地西泮或巴比妥类药可提高机体对局部麻醉药的耐受能力。对可能发生高敏反应的患者，应尽量排除影响因素，术前给以适当镇静药，并减少局部麻醉药剂量，降低药液浓度和注药速度。局部麻醉药中加入缩血管药，以延缓吸收时间。注射麻药前必须回抽无血，避免将麻药注入血管内。用较大剂量行神经阻滞时，可联合应用局部麻醉药，因各局部麻醉药的血药浓度峰值出现时间不同，其毒性不致完全叠加，可在一定程度上减少中毒反应的发生。

三、变态反应

变态反应又称过敏反应，是指曾接受过局部麻醉药注射并无不良反应，当再次使用该药时却再出现不同程度的中毒样反应。理论上局部麻醉药均为低分子物质，不足以成为抗原或半抗原，不致引发变态反应，但临床上有关局部麻醉药变态反应的病例时有报道，尤以普鲁卡因引起变态反应的报道较多。普鲁卡因的代谢产物对氨基苯甲酸和局部麻醉药中的防腐剂对羟基苯甲酸甲脂有成为过敏原的可能。

（一）症状

可分即刻反应和延迟反应。即刻反应在注药数分钟内即出现不同程度的中毒样反应，全身发痒和寒战、皮肤出现荨麻疹，严重者立即出现哮喘样呼吸困难并进入休克状态，若抢救不及时可导致衰竭而死亡。延迟反应多在数小时后发生，常为血管神经性水肿体征，也可有荨麻疹、药疹、哮喘和过敏性紫癜。

（二）防治

术前询问过敏史，对酯类局部麻醉药过敏或过敏体质者可改用酰胺类局部麻醉药，并预先做过敏试验。轻症变态反应可静脉注射10%葡萄糖酸钙10ml、地塞米松5～10mg、异丙嗪10～20mg；重者给予吸氧，哮喘和血压下降时静脉注射肾上腺素0.5～1mg，并按休克治疗原则进行处理。

（三）局部麻醉药过敏试验

在进行试验前，应备好肾上腺素、氧气等急救药及用品，以防发生意外。

1. 普鲁卡因皮内试验　1%普鲁卡因0.1ml稀释至1ml，皮内注射0.1ml。20分钟后局部出现红肿，红晕直径超过1cm者为阳性。

2. 普鲁卡因黏膜试验　用上述稀释液涂布一侧鼻腔黏膜，然后每隔2分钟观察局部反应。黏膜充血、肿胀，甚至该侧鼻孔完全阻塞者为阳性。

3. 利多卡因皮内试验　2%利多卡因0.1ml稀释至1ml，皮内注射0.1ml。20分钟看反应。阳性标准同普鲁卡因。

局部麻醉药可使局部血管扩张充血，假阳性率可在50%以上，所以常规过敏试验的做法并不可取。

四、血　　肿

注射针刺破血管后，使血液渗透到组织间隙内，即为血肿。当刺破静脉丛或血管后，黏膜下或皮下出现紫色瘀斑肿块。还可造成局部肿胀，引起患者不适并可能发生继发性感染、牙关紧闭及疼痛。

防治措施：保证针尖锐利无倒钩，避免反复穿刺动作。出现血肿后，应立即压迫出血部位，并予以冷敷，必要时给予止血药物，出血后期可行热敷，促进血块吸收，并且酌情应用抗感染药物。

五、感　　染

如果注射针被污染或进针区消毒不严格，针头可将细菌带人颞下凹、翼下颌

间隙、咽旁间隙等深部组织，造成感染。患者多在注射后1～5天，于穿刺区出现红、肿、热、痛等炎症表现，并可伴有开口困难和全身感染症状。

防治措施：防止注射针被污染，严格消毒进针区。如果口腔内为两个进针点麻醉时，可

各用一注射针或者先选深部的注射点，后选浅层注射点。注射时避免穿过或直接在炎症区注射。如有感染发生，应按感染治疗原则处理。

六、注射针折断

注射针质量差是断针的主要原因，操作时使用暴力、技术不当或患者躁动也可造成针折断。

防治措施：注射前检查注射针质量；进针后针头至少在组织外保留 1cm；操作时针头不可过分弯曲，遇阻力时不应强力推进。发生断针后，患者保持注射时状态，减少颌骨运动，用齿钳或镊子夹出。若针完全在组织内，切勿盲目探查，需在 X 线片定位后再行手术取出。

七、暂时性面瘫

一般多见于下牙槽神经口内阻滞麻醉时，由于注药点偏向后方，针头未能触及骨面，或偏上超过乙状切迹，致使麻药注入腮腺内麻醉面神经而发生暂时性面瘫；也偶见于咀嚼肌神经阻滞注射过浅。这种情况待麻醉药作用消失后，神经功能即可恢复，故不需特殊处理。但对患者需做好解释工作，并对不能闭眼者给予眼保护措施。

八、神 经 损 伤

注射针穿刺，或注入混有刺激性的溶液，都能造成神经损伤。表现为感觉异常、神经痛或麻木。临床上，多数神经损伤是暂时性、可恢复的病变，轻者数日后可自行缓解，不需治疗；重者恢复较慢，甚至不能恢复。由于对神经损伤程度的判断难以肯定，因此，凡术后较长时间麻木症状未能恢复者，即应给予积极处理，促进神经功能的恢复。可以采用针刺、理疗、激素（损伤早期）和维生素 B_1 或 B_{12} 等。

九、暂时性牙关紧闭

牙关紧闭或张口受限，可发生于下牙槽神经口内阻滞麻醉时，但较为罕见。由于麻醉药注入翼内肌或咬肌内，使肌失去收缩与舒张的功能，并停滞收缩状态，因而出现牙关紧闭。除感染所致的牙关紧闭外，一般都是暂时性的，大多在 2～3 小时内自行恢复。

十、暂时性复视或失明

下牙槽神经阻滞时，由于误将麻药注入下牙槽动脉，麻药可逆行，经脑膜中动脉、眼动脉或其主要分支入眶，引起眼肌、视神经麻痹而出现暂时性复视或失明。这种并发症待局部麻醉药作用消失后，眼运动和视力即可恢复。注射麻药前坚持回吸，避开血管，是预防这种并发症的有效方法。

十一、颈丛阻滞麻醉的并发症

（一）霍纳综合征

霍纳综合征（Horner's syndrome）也称颈交感神经综合征，是由于麻醉药浸润到颈交感神经干所致。患者表现为同侧上睑下垂、眼裂变小、结膜充血、瞳孔缩小、面色潮红、皮肤干燥、鼻孔堵塞等症状。这些症状不需处理，可随麻醉作用的消退自行缓解。

（二）声带麻痹

迷走神经被局部麻醉药浸润后，喉返神经的传导也被阻滞。患者表现发音困难或声音嘶哑。一般不必处理，此症状随麻醉作用的消失而消失。如果双侧迷走神经均被阻滞，可出现双侧声带麻痹，甚至导致上呼吸道梗阻的严重并发症，所以不可同时行双侧颈深神经丛阻滞麻醉。

（三）膈神经阻滞

膈神经由第4、5颈神经组成。行颈深神经丛阻滞时，常使膈神经受累，患者可有呼吸困难、胸憋症状。必要时给予氧气吸入，待其自行缓解。

（四）全脊髓麻醉

穿刺针向上并过深，经椎间孔进入蛛网膜下腔，注射麻醉药后引起全脊髓神经麻痹。患者表现血压下降、呼吸困难、神志消失甚至死亡。此并发症虽为罕见，一旦发生则病情凶险，故应提高警惕，准确掌握注射标志和方法。出现全脊髓麻醉后，应立即给予升压药物、输液扩容、辅助呼吸、吸入氧气，不失时机地进行抢救。

（刘瑞昌）

参考文献

刘克英主译．2007．口腔局部麻醉手册．第5版．北京：人民卫生出版社
盛卓人．1987．实用临床麻醉学．沈阳：辽宁科学技术出版社
谢荣．1994．麻醉学．第3版．北京：科学出版社
张震康，俞光岩．2000．口腔颌面外科学．北京：北京大学医学出版社

PDG

第二十七章　全身麻醉

第一节　全身麻醉历史

中国古代就有记载战国名医扁鹊以“毒酒”作麻醉药，为患者“剖腹探心”。公元2世纪，华佗发明了“麻沸散”，《三国志·华佗列传》中记载：“疾发结于内，针药所不能及者，乃令先以酒服麻沸散，即醉无所觉，因破服背，抽割积聚；若在肠胃，则断截湔洗，除去疾秽，既而缝合，缚以神膏，四、五日创(疮)愈，一月之间皆平复。”说明在1700多年以前，华佗就已经使用全身麻醉进行腹腔手术。1578年李时珍在《本草纲目》中介绍了曼佗罗花的麻醉作用：“用热酒调服三，少顷昏昏欲醉，割疮炙火，宜先服此则不苦也。”1642年明代张景岳《资蒙医经》记有蒙汗药，用闹羊花、川乌、草乌、乳香、没药等磨为极细粉末，用热酒调服。这些记载都有与现代全身麻醉相接近的地方，如失去知觉没有疼痛。

而在西方，1844年，美国化学家考尔顿在研究了笑气(氧化亚氮)对人体的催眠作用后，带着笑气到各地演讲，并做笑气催眠的示范表演。同年牙科医师威尔士在拔牙手术中应用笑气，由于笑气效力小，麻醉作用差，在美国波士顿一家医院里公开表演在麻醉下进行无痛拔牙手术。由于麻醉不足，表演失败。威尔士的青年助手、马萨诸塞州牙科医师威廉·莫顿仔细分析了威尔士的整个试验过程，在医学家兼化学家杰克逊的指导下，决定改用乙醚进行麻醉，经多次试验，终于获得满意效果。1846年10月16日在麻省总医院成功地为一例下颌肿瘤切除术施用乙醚麻醉成功，莫顿被认为是临床麻醉第一杰出人物，乙醚麻醉的成功标志着近代麻醉史的开端，为了纪念此事，1868年人们在美国波士顿公园为乙醚麻醉建立了一座纪念碑，碑上的铭文写道：“疼痛不会再有”。1847年英国产科医师詹姆斯·辛普森为产妇施行乙醚麻醉镇痛。1853年他又开始应用氯仿麻醉，特别是他给维多利亚女皇施行氯仿麻醉生下王子，而使氯仿麻醉在英国得到公认。乙醚麻醉和氯仿麻醉的成功，似乎使人们忘记了氧化亚氮的麻醉作用，但仍有许多科学家探索和尝试着使用氧化亚氮进行麻醉的最佳方法。1868年外科医师安德鲁斯在吸入氧化亚氮时加入20%的氧，从而使氧化亚氮的安全性显著提高。迄今氧化亚氮仍被人们广泛使用作为吸入麻醉剂，氧化亚氮麻醉时必须同时结合氧吸入，已作为氧化亚氮麻醉的重要原则之一。1874年，奥尔应用静脉注射水合氯醛进行麻醉。这种麻醉方法虽然效果不佳，但毕竟是静脉全身麻醉的开端。

160多年过去了，随着科学发展，时代进步，越来越多的高效低毒吸入和静脉麻醉药被研究开发应用，如吸入麻醉药异氟烷、七氟烷、地氟烷，全身麻醉药丙泊酚，肌松剂阿曲库铵、维库溴铵等；越来越好的精密麻醉设备如配备精密流量计和挥发器以及监测报警装置的现代全能麻醉机；具有多方面监测功能的呼吸、循环、体温、肌松、气体、麻醉深度等生理监测仪等应用于临床，全身麻醉更加安全，全身麻醉的优点被更多的患者接受，使全身麻醉在临床上应用更加广泛。现在我国大中城市综合性医院大约有50%手术患者采用全身麻醉，而在口腔专科医院比例更高，全身麻醉占70%以上。

第二节　全身麻醉作用原理

一、全身麻醉药物作用部位

关于全身麻醉药的作用部位比较公认的是中枢神经系统包括脑和脊髓。早期的临床工作者依据乙醚全身麻醉的体征和分期曾提出"进化层学说"，即胚胎发育上进化较晚的中枢部位，在全身麻醉较浅时就处于抑制状态，而进化较早的中枢结构要在全身麻醉较深时才出现抑制。依此全身麻醉过程中以大脑皮质的抑制出现最早，其次分别为丘脑(间脑)、中脑、桥脑和脊髓，除非已处于濒死前期，延髓的抑制并不明显。20 世纪 60 年代和 70 年代期间神经生理学的发展，特别是脑立体定位和脑毁损等技术的出现和应用，为全身麻醉作用的中枢定位研究奠定了基础。对于全身麻醉引起意识消失的部位，起初认为是作用于大脑皮质的结果。但 20 世纪 70 年代在体研究表明，脑干的网状结构在维持意识及改变情绪方面有重要作用，尤其是该区的上行网状激活系统是保持机体清醒的重要部位，该部位的刺激可导致觉醒，而毁损后则引起昏迷，由此推测全身麻醉药物可能是通过作用于网状激活系统而引起意识消失和全身麻醉状态。实验也证实低浓度的静脉和吸入全身麻醉药物，即可使网状激活系统处于一定程度的抑制状态，并导致意识消失，其时特异性的丘脑感觉通路仍可继续上传冲动，并维持大脑皮质活动在正常范围。由此提出了"网状激活系统抑制学说"。全身麻醉药物对中枢的抑制作用具有选择性，可能是在特定的中枢区域发挥其麻醉效能，许多中枢结构的功能改变可能与全身麻醉效应相关，如脊髓、脑干、中脑、下丘脑、中脑网状结构、基底核、额上回、扣带回、扣带束等，并且不同的全身麻醉成分，如学习和记忆的丧失、意识的可逆性消失、制动作用等，可能各有其相应的中枢作用区域或靶位。全身麻醉药物在浓度较低时即可抑制记忆和意识功能，而制动作用则往往需要较高浓度的麻醉药，表明全身麻醉药物引起的记忆意识消失和制动作用，应该有其不同的中枢作用区域。认为全身麻醉药物引起意识消失的主要部位在于前脑结构，而其发挥制动作用的主要靶位则位于低位脑干和脊髓。微观上全身麻醉药在轴突或突触干扰神经冲动和信息的传导，可通过抑制兴奋性突触和增强抑制性突触的传递而发挥作用。全身麻醉药作用最终的分子部位则是在神经细胞膜上的脂质或(和)蛋白质。麻醉药物的整体作用取决于对组成神经网络各个突触和神经元作用的总和，总的麻醉状态是麻醉药作用于中枢神经系统多个部位的综合结果。

二、全身麻醉基本学说

(一) 脂质学说

关于全身麻醉药物麻醉效能与脂溶性之间相关性的观点最早萌芽于 1847 年，当时 Bibra和 Harless 发现组织的脂肪含量与麻醉敏感性之间存在着关联性，但最终由 Meyer 和 Overton 分别在 1899 年几乎同时提出"脂质学说"。脂质学说认为：一个化学物越容易溶解在脂质中，那么它就会越快越容易传递进细胞。能溶于脂质中的物质比能溶于水的物质更易进入细胞。虽然不同吸入麻醉药的分子组成和结构各异，但只要其具有一定的脂溶性，当

一定数目的分子到达中枢神经系统的脂质区域后就可产生全身麻醉。Meyer 带领其学生在数年时间内研究了不同全身麻醉药物的麻醉效能，并得出了三条规律：①所有脂溶性化合物吸收后均可作为麻醉药物；②全身麻醉药物在高脂肪含量细胞和组织中的麻醉效能最强；③与化合物作用于底物一样，全身麻醉药物的麻醉效能与其脂肪亲和性相关。同时 Overton 在植物学研究中，也发现许多有机化合物均可产生麻醉作用，并且其麻醉效能与脂溶性相关。Overton 相信麻醉是一种基本的生物现象，对动物和植物都很重要。全身麻醉药物的亲脂性与其麻醉效能的相关性，提示其作用可能是通过和神经组织中的脂质成分发生松散的物理-化学结合，致使神经细胞中各种成分的正常关系发生改变，从而产生麻醉效应。Meyer-Overton 的脂质学说在以后很长一段时间内一直受到公认，认为全身麻醉药的效应与脂溶性有密切关系，全身麻醉效应的强弱与脂溶性高低呈正相关。全身麻醉药进入中枢神经系统神经细胞膜的脂质层内，药物分子与蛋白质分子的疏水部分相结合，扰乱了双层脂质分子排列，使膜蛋白变构，阻断了神经冲动的传递，造成中枢神经系统广泛抑制，导致全身麻醉。这种观点得到不断的补充和修改，在脂质学说的引导下，又产生了疏水区作用学说及容积膨胀学说等。疏水区作用学说认为全身麻醉药物的麻醉效能和其疏水性成正比关系，由此推测全身麻醉药物主要作用于中枢神经系统的特定疏水性区域。而容积膨胀学说又分为"临界容积学说"和"多部位膨胀学说"。临界容积学说的基本观点认为，脂溶性全身麻醉药物进入神经膜疏水区后，可引起膜膨胀，而当超过临界容积时，便出现全身麻醉状态。通过压力和温度变化使疏水区容积得以收缩恢复，则全身麻醉状态随之消失。临界容积学说不仅承认全身麻醉药物的麻醉效能与其在神经脂区所占容积相关，尤其强调与其所引起的膜膨胀相关，多部位膨胀学说是对临界容积学说的补充和修正，此学说认为引起全身麻醉的基本机制仍是作用部位的容积膨胀，但作用部位并非是一元而是多元的。

虽然这一时期的传统脂质学说研究占了主导地位，但支持和违背脂质学说的实验结果和观点不断涌现，传统的脂质学说也在这一阶段受到了严峻的挑战。如按照 Meyer-Overton 法则，麻醉药物的麻醉效能与其脂溶性密切相关，但事实上某些脂溶性化合物随着其烃链的延长，不仅无麻醉作用增强，反可出现麻醉截止效应；有些脂溶性相似的化合物非但无全身麻醉作用，反而出现致惊厥效应；某些全身麻醉药物的旋光异构体其脂溶性相同，但却无相似的麻醉效能。此外，某些特殊受体激动剂或拮抗剂对全身麻醉具有增强作用，并可产生全身麻醉药物的减省效应，甚至单纯使用某些受体拮抗剂即可达到较深的麻醉状态等。因此，吸入麻醉药物的脂质学说受到许多学者质疑。英国帝国学院生物物理学和麻醉学教授 Franks 和 Lieb 的初始研究显示，临床浓度的全身麻醉药对膜结构的作用微弱，不能解释麻醉药的作用。他们提出假说，麻醉药作用于蛋白质的亲氨基位点，而不是脂质双分子层。到 20 世纪 90 年代后期，Franks 提出的"麻醉药作用蛋白质学说"已成为这一领域的信条。

（二）蛋白质学说

随着脂质学说研究的深入，陆续发现了一些 Meyer-Overton 法则的例外情况。同时对细胞膜结构认识的逐渐深入，全身麻醉作用的膜机制研究也不断加深。凭借单纯的膜脂质改变结果似乎很难对全身麻醉作用效应做出合理的解释，以后的研究又进一步修正了脂质学说，并将镶嵌在脂双层中的膜蛋白也考虑在内，即全身麻醉药物可能是通过间接影响膜脂质的理化性状，而干扰膜蛋白功能。活体生物膜中脂质双层不仅对各种离子和多数极性分

子的通过起栅障作用，而且也影响镶嵌其中的膜蛋白功能。磷脂双层内在的膜蛋白可能是全身麻醉药物更为特异的作用靶位。例如脂质环境的黏滞度和极性的改变，特别是脂质分子在膜双层结构中的侧向运动和立体旋转，可直接影响膜蛋白（如离子通道蛋白及受体蛋白等）的功能。推测当脂质的性状变化影响到膜蛋白的功能改变并达到一定程度时，便可产生全身麻醉状态。

英国帝国学院生物物理学和麻醉学教授 Franks 和 Lieb 的初始研究显示，临床浓度的全身麻醉药对膜结构的作用微弱，不能解释麻醉药的作用。他们提出假说，麻醉药作用于蛋白质的亲氨基位点，而不是脂质双分子层。他们实验研究中重要的进展是发现全身麻醉药物对非脂性酶——虫荧光素酶活性的抑制作用与其在体麻醉效能同样呈正相关，并与 Meyer-Overton 法则相一致，此后蛋白质学说和蛋白模型的研究也随之得到了迅速发展。20 世纪 80 年代以来，对全身麻醉机制的研究在亚细胞和分子水平取得很大进展，主要发现全身麻醉药通过与细胞膜上的受体及通道蛋白发生直接的相互作用而发挥作用。这些发现对传统的脂质学说提出了严峻的质疑和挑战，并逐渐形成和提出了全身麻醉机制的蛋白学说。其依据是：①药理研究发现，药物作用的普遍规律与蛋白质发生直接作用而产生其效应。因此，推测全身麻醉药也应以同样方式发挥作用；②发现全身麻醉药的确可与离子通道蛋白或其他蛋白质发生直接相互作用；③全身麻醉药的分子结构可影响其效能及在离子通道上的作用；反之，受体或通道亚基或肽链成分改变也可影响全身麻醉药的作用。因此，认为全身麻醉药的作用部位在蛋白质而不是脂质，确切位点可能是神经突触的离子通道或其调节系统。基于上述三方面及其他的研究结果分析，1994 年 Franks 和 Lieb 提出“蛋白质学说”，明确指出，全身麻醉药物的分子作用靶位是蛋白质而不是脂质，基本否定了传统的“脂质学说”。蛋白质学说的基本观点认为，全身麻醉药物在中枢存在特异性的分子蛋白作用靶位，虽然高浓度的全身麻醉药物能非特异性地作用于中枢神经系统的许多蛋白质靶位，但在临床浓度下其作用更具选择性，可能在相对较小数量的中枢蛋白质靶位发挥其麻醉作用。药理、生化和点突变技术都有足够的证据说明全身麻醉药物可以作用于多种蛋白质靶分子，其中与全身麻醉作用有关的主要是膜蛋白质靶分子。目前推测最为可能的位点就是神经突触的离子通道或通道的调节系统。同时采用 X 线衍射结晶分析、受体的放射性配体结合分析法、亲和标记、膜片钳技术、点突变技术等新方法和新技术，对全身麻醉药物在蛋白质上的结合位点，以及全身麻醉药物对蛋白质靶位结构、稳定性和动力学等的影响作用展开了广泛深入的研究，初步确定全身麻醉药物是在细胞膜上与特异的膜蛋白相作用，并证实全身麻醉药物与这些蛋白质有多个结合位点，包括脂质分子和蛋白分子的交界面、水-蛋白分子交界面、膜蛋白内部裂隙、离子通道中央孔道等，其主要作用位点可能发生在蛋白质/脂双层界面。麻醉药对靶蛋白分子的影响不仅涉及其氨基酸结构，而且涉及以共价方式与蛋白结合的糖类。全身麻醉药物是通过影响这些部位蛋白质靶位的结构、稳定性和动力学等而发挥作用。

（三）突触传递与离子通道学说

人的大脑中有上千亿个神经细胞，神经细胞体之间的连接点，叫做“突触”。神经细胞间的信息传递，通过不同的化学递质来完成。信号传导主要发生在突触处。神经细胞上有成千上万个突触，神经系统的所有功能都是通过突触传递实现的。经典的突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜三部分组成。在电子显微镜下，突触前膜和突触后膜较一般神经元膜稍

增厚，约 7.5nm，突触间隙宽 20～40nm。在突触前膜内侧的轴浆内，含有较多的线粒体和大量囊泡，后者称为突触小泡，其直径为 20～80nm，内含高浓度的神经递质。在其相对应的突触后膜上则存在着相应的特异性受体或化学门控通道。

20 世纪 50 年代末，科学家们就发现，突触前神经元的活动经突触引起突触后神经元活动的过程一般包括“电-化学-电”三个环节。其过程为：冲动传到轴突末梢，使末梢膜的 Ca^{2+} 通道开放，Ca^{2+} 内流，与轴浆中的钙调蛋白结合为 $4Ca^{2+}$-CaM 复合物，通过激活钙调蛋白依赖的蛋白激酶Ⅱ，使结合于突触小泡外表面的突触蛋白Ⅰ发生磷酸化，从而解除突触蛋白Ⅰ对突触小泡与前膜融合和释放递质的阻碍作用，引起突触小泡前移与突触前膜融合、破裂释放递质，经突触间隙扩散到后膜，递质与突触后膜的受体结合，形成递质受体复合体，触发受体改变构型，造成其离子通道打开，引起后膜对某些离子通透性的改变，使某些带电离子进出后膜，突触后膜即发生一定程度的去极化或超极化。这种发生在突触后膜上的电位变化称为突触后电位。如突触后膜出现去极化变化，称兴奋性突触后电位，如使突触后膜出现超极化变化，称抑制性突触后电位。

全身麻醉药物如何影响组成神经系统的细胞元的功能变化，现在认为全身麻醉药物对突触功能的影响是主要原因之一。许多研究者把研究的重点放在全身麻醉药物对突触传递的影响上，放在研究全身麻醉药物如何影响突触前的神经递质释放和突触后的受体和离子通道功能上。其中测定全身麻醉药物对离子通道的作用是近期全身麻醉原理研究的热点。大量实验研究发现临床浓度的全身麻醉药物其作用更具选择性，可能在相对较小数量的中枢蛋白质靶位发挥其麻醉作用。药理、生化和点突变技术都有足够的证据说明全身麻醉药物可以作用于多种蛋白质靶分子，其中与全身麻醉作用有关的主要是膜蛋白质靶分子。目前推测最为可能的位点就是神经突触的离子通道或通道的调节系统。

离子通道是细胞膜上一个大的跨膜蛋白家族，能接受和传递细胞内外的信号，进而控制细胞的基本生命活动。现在已经确认的离子通道总数有数百种，但在一个特定的细胞上通常只表达数十种。尽管各种不同的离子通道有着不同的氨基酸序列、空间构象、生理功能和药理学性质，但是所有的离子通道都具有三个基本的性质：通透性、门控性和选择性。通透性是指离子通道的跨膜结构域形成了一个可以让离子通过的水相孔道。门控性是指通过它的一个“闸门”开闭来控制特定离子的跨膜流动。选择性是指特定的离子通道只能让特定的离子流过它的孔道。通道的命名通常有两种不同的方式：电压门控离子通道根据其最容易通过的离子命名，如钠、钾、钙通道，电压门控通道的门控动力学与膜电位有着紧密的联系，一般是膜电位的去极化使其开放，而在静息状态下大都处于关闭状态。而配体门控离子通道根据其最能有效激活通道的配体来命名，如乙酰胆碱和谷氨酸受体通道。配体门控通道的门控动力学与膜电位关系不大，其开放主要由配体与通道上特定的受体位点的结合引起。

最近的研究证明，全身麻醉药在中枢神经系统中有特异性的作用靶点，它们主要是配体门控性离子通道蛋白。γ-氨基丁酸(GABA)是一种抑制性神经递质，能削弱神经细胞对(来自其他神经细胞的)兴奋信号的反应能力，维持神经系统的总体平衡。科学家认为，GABA 在全身麻醉药发挥作用的过程中扮演着核心角色。在突触后神经细胞上，大部分与 GABA 相互作用的受体都属于配体门控离子通道。GABA 就是一种“配体”，当它与受体结合时，受体的结构会发生变化，暂时性地打开一个通道，让阴离子进入细胞。细胞内的离子浓度逐渐增加，一个负电位随之产生，从而阻止细胞制造兴奋性电脉冲。GABA 的受体中，有一类

叫做 A 亚型，缩写为 $GABA_A$，$GABA_A$组成神经元膜上的 Cl^- 通道，它被认为是全身麻醉药的主要作用目标，绝大多数的全身麻醉药都可与 $GABA_A$ 受体上的一些特殊位点结合，$GABA_A$受体对 GABA 的敏感性，增加 Cl^- 通道的开放，引起神经细胞膜的超级化，产生中枢抑制作用。

第三节　常用全身麻醉方法

一、吸入全身麻醉

麻醉气体或挥发性麻醉药经呼吸系统吸收入血，抑制中枢神经系统而产生全身麻醉的方法称为吸入麻醉。在麻醉史上吸入麻醉是应用最早的麻醉方法，现代麻醉就起源于乙醚吸入麻醉，100 多年前就使用的麻醉气体氧化亚氮至今仍在临床上广泛应用。而挥发性麻醉药如氟烷、恩氟烷、异氟烷、七氟烷及地氟烷等药则不断推陈出新被引入临床使用。吸入麻醉药同时具有意识丧失、镇痛、肌松作用，麻醉效能强，单一药物即可完成麻醉，麻醉深度易于控制，多数以原形经呼吸道排出，体内分解很少，对肝、肾功能影响小，对缺血器官有保护作用，因此，吸入麻醉具有较高的可控性、安全性及有效性。吸入麻醉在我国实施全身麻醉特别是在麻醉维持过程中占据主导地位。吸入麻醉药依赖于呼吸道进入体内和从体内消除，因此它的可控性较静脉麻醉药好。吸入麻醉药首先在麻醉环路中达到一定浓度，然后经过肺脏进入血液循环，再经循环系统到达中枢神经系统发挥其麻醉作用，排除体内的过程则按相反的方向进行。增加吸入麻醉药的浓度和潮气量及呼吸频率，就可以通过增加肺泡内吸入麻醉药的浓度，加快麻醉药的吸收从而增加麻醉的深度。麻醉苏醒时停止给予吸入麻醉药，增加潮气量及呼吸频率，就可以加快吸入麻醉药从体内的排除，从而加速患者从麻醉中苏醒。因此，吸入麻醉的深度易于调控。另外，在达到平衡后，呼气末麻醉药的浓度等同于肺泡气中麻醉药的浓度，又与血中和脑中麻醉药的浓度是一致的，这样只要测定呼气末麻醉药的浓度，就能知道麻醉药作用部位脑中麻醉药的浓度。

（一）吸入麻醉分期

早期麻醉的深浅都以 1937 年 Guedel 的乙醚麻醉分期为依据，因为吸入乙醚对中枢神经系统的抑制过程有一定顺序，它从大脑皮质开始下行至脑桥，然后从脊髓末端上行，最终到达延髓生命中枢。麻醉逐渐加深时，依次出现各种神经功能受抑制的症状。它有固定的分期：镇痛期-兴奋期-外科麻醉期-延髓麻痹期。乙醚分期亦可作为其他吸入全身麻醉分期的参考。

乙醚麻醉的分期：

第一期（镇痛期）：从麻醉开始至神志消失。大脑皮质开始抑制。

第二期（兴奋期）：从神志消失至呼吸转为规律。因皮质下中枢释放，患者呈现挣扎、屏气、呕吐、咳嗽、吞咽等兴奋现象，对外界反应增强，第一、二期合称诱导期，不宜进行任何手术操作。

第三期（外科麻醉期）：从呼吸规律至呼吸麻痹为止。又分为 4 级，一般手术常维持在第 1、2 级。在腹腔或盆腔深处操作，为了获得满意的肌肉松弛，可暂时加深至第 3 级。

第 1 级：从规律的自主呼吸至眼球运动停止。大脑皮质完全抑制，间脑开始抑制。

第 2 级：从眼球运动停止至肋间肌开始麻痹。间脑完全抑制，中脑及脊髓自下而上开始抑制。

第 3 级：从肋间肌开始麻痹至完全身麻痹。桥脑开始抑制，脊髓进一步抑制。

第 4 级：从肋间肌完全身麻痹至膈肌麻痹。桥脑、脊髓完全抑制，延髓开始抑制。

第四期（延髓麻痹期）：从膈肌麻痹开始至呼吸、心跳停止。

上述麻醉的分期，在现代临床麻醉中已难看到，因为阿片类使瞳孔缩小，肌松剂使呼吸消失，但只要在临床实践中仔细观察呼吸、血压、脉搏及肌张力，掌握复合麻醉深度，不难达到满意的外科麻醉状态。

（二）肺泡最低有效浓度

吸入麻醉药的临床效力通常以肺泡最低有效浓度（minimal alveolar concentration，MAC）来表示，这是一个非常重要的概念。MAC 是在一个大气压力下，使 50%的个体在受到疼痛刺激（切皮）时不致引起反射动作的必需浓度。在临床上，MAC 是可以相加的函数，如 0.5MAC 的氧化亚氮加上 0.5MAC 的恩氟烷可以使 50%的患者抑制疼痛刺激引起的动作，MAC 随年龄增长而减少，也随低温、妊娠、低血压及合用其他中枢神经系统抑制药（麻醉性镇痛药、镇静安眠药及神经安定药）而减少。各药都有其恒定的数值，它反映各药的麻醉强度，MAC 数值越低，反映药物的麻醉作用越强。

MAC 提供了一种麻醉药效力的测量方法，不是麻醉深度的量效曲线，而是表示连续麻醉深度中一个设定的点，其他端点表示不同水平的麻醉深度。MAC 的各种扩展皆基于此原理。0.65MAC 是较常用的亚 MAC（Sub MAC）剂量，大多是一种挥发性麻醉药与 N_2O 或其他静脉麻醉药、麻醉性镇痛药合用时，常采用的挥发性麻醉药浓度；AD_{95} 为 95%患者对手术刺激无反应时的麻醉药剂量，在临床上更为常用。临床麻醉中，AD_{95} 与 ED_{99} 的含义基本相同。不同麻醉药的 AD_{95} 与 ED_{99} 基本上等于 1.3MAC；苏醒肺泡气浓度（MAC awake）是患者对简单的指令能睁眼时的肺泡气麻醉药浓度，可视为患者苏醒时脑内麻醉药分压。MAC awake=0.4MAC，不同麻醉药的 MAC awake 与 MAC 的比值均为 0.4（表 27-1）。

表 27-1 常用麻醉药的 MAC、AD_{95} 及 MAC awake

麻醉药	0.65MAC	MAC1.0	MAC awake	AD_{95}	2MAC
恩氟烷	1.09	1.68	0.67	2.20	3.36
异氟烷	0.75	1.16	0.46	1.51	2.32
氧化亚氮	65.0	101.0	41.0	131.0	202.0
七氟烷	1.11	1.71	0.68	2.22	3.42
地氟烷	4.71	7.25	2.9	9.42	14.5

二、静脉全身麻醉

麻醉药经静脉注射进入人体内，通过血液循环达到中枢，产生中枢神经系统的抑制，临

床表现为意识消失、镇痛、肌肉松弛以及自主神经反射的抑制，这种方法称为静脉全身麻醉。静脉全身麻醉虽然有着悠久的历史，但以往较多麻醉医师比较偏好使用吸入麻醉，吸入麻醉有蒸发器，使用方便，麻醉深度好掌握，吸入麻醉药大多以原形从体内排出。而认为静脉全身麻醉使用起来可控性较差，麻醉深度难以判断，担心会发生术中知晓，反复使用静脉麻醉药物会蓄积在体内，难以迅速消除。自 20 世纪 90 年代后期出现丙泊酚、依托咪酯和瑞芬太尼等短效静脉麻醉新药之后，因为它们具有诱导快、苏醒快、无需复杂的麻醉机和挥发器，也不污染手术室内空气等优点，加上先进的静脉药物计算机靶控输注给药技术使得静脉全身麻醉在临床上得到广泛的推广使用，甚至有人提出今后将是全凭静脉麻醉的时代。

（一）全身静脉麻醉

全凭静脉麻醉（total intravenous anesthesia，TIVA）是指完全采用静脉麻醉药及其辅助药来对患者实施麻醉的方法。由于没有任何一种静脉全身麻醉药就能够满足意识消失、镇痛、肌松的需要，因此，临床上的静脉全身麻醉往往是多种静脉麻醉药的复合使用，主要涉及三大类药：一是静脉全身麻醉药，如丙泊酚、咪达唑仑等；二是麻醉性镇痛药，如芬太尼、瑞芬太尼等阿片类药物；三是骨骼肌松弛药，如去极化肌松剂琥珀胆碱及非去极化肌松剂罗库溴铵、维库溴铵、阿曲库铵等。TIVA 复合用药原则是以合适剂量的静脉全身麻醉药确保患者术中意识消失、无知晓，以足够剂量的麻醉性镇痛药减弱或消除患者对手术的应激反应，再辅以肌松剂以满足手术和机械控制呼吸的需要。静脉全身麻醉药中最常用的是丙泊酚，丙泊酚的优点是长时间使用无明显蓄积效应，清醒仍十分迅速，可控性好而且清醒质量较高，是目前最常用药物。麻醉性镇痛药物最常采用中短效的阿片类药物，以芬太尼、瑞芬太尼多见。阿片药物有很强的镇痛效果，特别是可以有效地抑制手术造成的应激反应，维持心血管功能的稳定，但要做到这点需要较大剂量，这往往会引起术后呼吸抑制。因此，超短效的瑞芬太尼最适宜使用。除麻醉诱导时可用去极化肌松剂外，术中麻醉维持阶段肌肉松弛应使用非去极化肌松剂。TIVA 时如需要调整麻醉深度，一般不轻易减少镇静催眠药物，以防发生知晓，而是调节麻醉性镇痛药物的用量来保持满意的麻醉深度。如果丙泊酚与瑞芬太尼复合，应调整瑞芬太尼的用量。丙泊酚和瑞芬太尼，它们作用时间短，易于调节麻醉深度，已经成为 TIVA 的最佳搭档。

（二）计算机靶控输注技术（target controlled infusion，TCI）

以往静脉全身麻醉的给药方式包括单次给药、间断给药和持续静脉滴注给药，给药的剂量大小，间隔时间的长短，静脉滴注给药速度快慢，都给静脉全身麻醉的施行带来不便，单次静脉麻醉用药只能用于短小手术，间断给药会造成血药浓度上下波动，麻醉时深时浅，持续给药也存在着需要经常调控给药速度以达到合适的麻醉深度水平。静脉注射泵的出现为临床给药提供了极大的方便，但是在控制麻醉深度方面可控性差。近年来人们将计算机控制技术与注射泵的输注相结合，开发出 TCI 技术。TCI 由计算机控制，具有高度准确性，应用方便且能够自动运算的药物注射泵，它可以完成非常复杂的运算操作过程。人们以现代药代动力学房室模型理论为基础，利用计算机对药物在体内过程、效应过程进行模拟，将群体药代动力学参数嵌入程序中控制药物注射泵，随时调整输注速率并通过计算分析获得相应的靶血浆和（或）靶效应室药物浓度。输注泵经过计算的输注速率应该与使用者所希望达到

的预期血浆药物浓度或效应室浓度相一致，所以，这种计算机控制的药物注射泵又被称为TCI泵，还有人将这种由计算机控制的药物输注装置称为“静脉麻醉剂的挥发罐”。

计算机TCI技术的优点是操作方便、精确、可控性好。麻醉医师应用TCI泵时，输入患者的年龄、体重和性别，然后确定靶浓度，再通过TCI泵计算出输注速率，以便获得和维持麻醉所需要的血药浓度。TCI可以迅速而平稳地达到目标浓度，并以恒速输注使药物的摄取保持连续性以维持麻醉深度，使麻醉过程平稳，减少循环和呼吸的波动。同时按照药物的药效动力学特点逐渐降低输注速率并能自动补偿中断的药物输注，同时可预测患者的苏醒和恢复时间。

目前临床上使用的TCI药物输注系统多为无患者反馈效应的“开环输注”系统，泵的输注是由机械控制。计算机预测的当前药物浓度仅仅作为一个控制信号由泵来评价。因此，麻醉医师在实施麻醉过程中必须实时评价患者的反应并及时调整所需要的靶浓度。而闭环TCI系统是可以按照机体对药物的反馈效应(如BP、HR、BIS)实时地改变输注速率。因此，TCI在药效与药代动力学之间形成了闭环。闭环TCI系统是最理想的靶控系统，它克服了个体间在药代和药效学上的差异，可以提供个体化的麻醉深度。它以脑功能监测和其他常规生命体征参数的监测，结合TCI给药，实现智能化反馈控制，靶控目标是患者的反应而不是确定的浓度，按患者的个体需要改变给药速度，避免了药物过量或不足，也避免了观察者的偏倚。闭环TCI系统是今后研究和发展的方向。

三、静吸复合全身麻醉

对患者同时或先后实施静脉全身麻醉技术和吸入全身麻醉技术的麻醉方法称之为静脉-吸入复合全身麻醉技术，简称静吸复合全身麻醉。这种复合全身麻醉既有吸入与静脉给药路径的复合，也有多种麻醉药的复合应用。其方法多种多样，如静脉麻醉诱导、静吸复合麻醉维持；或吸入麻醉诱导、静吸复合麻醉维持；或者静吸复合诱导、静吸复合麻醉维持。由于静脉麻醉起效快、诱导平稳，而吸入麻醉易于管理、麻醉深浅易于控制，因此，目前在临床麻醉工作中最常使用的方法为先用静脉麻醉诱导后采取静吸复合麻醉维持。

（一）静脉麻醉诱导

静脉麻醉诱导是目前最常用的诱导方法，根据诱导时是否应用肌松剂、是否保留自主呼吸而有快诱导、慢诱导之分。首先给患者开放静脉输液，然后给患者面罩吸氧去氮，使用静脉全身麻醉药、镇痛药，使患者意识、痛觉消失。面罩通气证实气道通畅，认为加压给氧通气没问题的情况下使用肌肉松弛剂。患者呼吸停止后给予气管内插管。其特点为诱导时间短，可提供完善的肌松，利于喉镜显露声门，插管条件较为良好，使插管容易顺利成功，且无喉痉挛、呛咳之虞。对麻醉评估气管内插管可能存在困难、气道欠通畅的患者，不用肌松剂保留自主呼吸而相对安全，根据患者的实际情况来选择麻醉药物和给药方式。静脉麻醉诱导过程应力求平稳迅速，对循环功能影响小，并尽可能降低气管插管时应激反应。

（二）静吸复合麻醉维持

静脉麻醉诱导完成后，采用静吸复合麻醉维持，目前低流量吸入麻醉是维持麻醉的主要

方法，可吸入挥发性麻醉药如异氟烷或七氟烷等。术中应根据手术特点，术前用药情况以及患者对麻醉和手术刺激的反应来调节麻醉深度。在不改变患者的分钟通气量时，改变麻醉深度主要是通过调节挥发罐开启浓度和增加新鲜气流量来实现。MAC常用来判断吸入麻醉的深度，1.3MAC相当于ED_{95}水平。尽管吸入麻醉药本身就产生镇痛和肌松作用，但为了获得满足重大手术的完善镇痛和肌松，往往需要静脉合用镇痛药、肌松剂，这样可避免为增强肌松作用而单纯增加吸入浓度引起的循环抑制。挥发性麻醉药可明显增强非去极化肌松剂的神经阻滞作用，二者合用时应注意减少肌松剂的用量。

（三）静吸复合麻醉注意事项

1. 实施静吸复合麻醉应充分掌握各种麻醉药的药理特点，根据患者的不同病情和手术需要，正确选择不同的静吸麻醉药的配伍和组合，以尽可能地以最小量的麻醉药达到完善的麻醉效果，并将各种麻醉药的毒副作用减少到最小。

2. 为确保患者安全，实施静吸复合麻醉时必须行气管内插管。

3. 严格监测术中麻醉深度，遵循药物的个体化原则，适当增加或减少不同麻醉药的用量，合理调节静脉麻醉药的输注速度和吸入麻醉药的吸入浓度。

4. 肌松剂可以提供满意的肌肉松弛，并减少麻醉用药量，但本身无麻醉作用，不能代替麻醉药。因此，应用肌松剂必须维持一定的麻醉深度，以避免术中知晓和痛苦。

第四节 全身麻醉的实施

一、全身麻醉前访视和准备

（一）麻醉前访视

接到手术通知书后，麻醉医师应该在手术前一天到病房访视择期手术的患者，即使是急诊手术也应尽快进行访视。这是患者手术、麻醉安全的重要保证。访视内容包括阅读病历，询问和了解患者对手术和麻醉的理解，了解患者的体格情况，有无心血管系统疾病、呼吸系统疾病、内分泌系统、血液系统等疾病及患者的精神状态。了解患者的麻醉史和手术史，了解患者所接受的治疗药物中有无与麻醉用药相互影响，患者是否对麻醉药物过敏或禁忌，检查与麻醉有关的检验项目如心电图、胸片、肝功能、肾功能、电解质、凝血检查报告是否齐全。

要以呼吸、循环和神经系统为重点进行体检，并观察患者的体型、张口度、头颈活动度以估计气管插管难度。同时了解手术范围、手术难度和手术时间长短，评定患者对手术和麻醉的耐受力。了解术前准备情况，必要时与手术医师进行讨论，并制定麻醉计划，选择适当的麻醉方式和药物，对麻醉过程中和麻醉后可能发生的并发症准备相应的防治措施，而以上这些都依赖于麻醉前访视，可以减少麻醉并发症的发生率，增加手术安全性。另外，签署麻醉知情同意书也是麻醉前访视的重要内容，要向患者或家属介绍自己是手术的麻醉医师，介绍患者的病情，心、肺、脑等重要器官的功能状态，目前用药情况及病情控制情况，介绍麻醉方法，说明如术中出现一些特殊情况时，会及时通知患者家属，征求他们的意见。告知麻醉的风险，并发症、意外等可能发生，但发生有一个概率问题，并不是每个患者都会发生。如果发

生相关的并发症等，麻醉医师也会做出及时、有效的救治，能够把损失降至最低。如果发生难以预料的其他意外，我们会尽我们最大可能及时处理，但现代医学有局限性，并非所有疾病和意外都能化险为夷，如果真的发生了，希望家属能够理解。定禁饮、禁食时间和选择麻醉前用药一般也于访视时完成。麻醉医师通过麻醉前访视对患者全身情况和重要器官生理功能进行全面了解后，联系手术麻醉的安危进行综合分析，应对患者的全身情况和麻醉耐受力做出比较全面的评估和评级。美国麻醉医师学会（American Society of Anesthesiologists，ASA）根据患者体质状况和对手术危险性进行分级，是目前临床麻醉较常采用的评估分级方法之一。ASA 分级标准：Ⅰ级，系指患者的重要器官功能正常，体格健壮，能耐受麻醉和手术。Ⅱ级，系指患者的重要器官功能虽有轻度病变，但代偿健全，能耐受一般麻醉和手术。Ⅲ级，系指患者的重要器官功能病变严重，功能受损，虽在代偿范围内，但对施行麻醉和手术仍有顾虑。Ⅳ级，系指患者的重要器官功能病变严重，功能代偿不全，已威胁生命安全，施行麻醉和手术均有危险。Ⅴ级，系指患者的病情已达濒死阶段，麻醉和手术要冒更大危险。这种分类也适用于急症手术患者，但需于分类顺序之前冠一“急”（或“E”）字。

（二）麻醉前器械准备

根据患者的实际情况及手术方式，准备好麻醉所必需的麻醉机和监护仪以及吸引器。连接电源开机检查设备是否正常，尤其是检查氧气源以及麻醉机和呼吸回路是否漏气，检查麻醉机要看呼吸活瓣工作情况。监护仪要具备心电、血压、血氧饱和度、体温、呼气末二氧化碳 5 项监测基本功能。要检查喉镜片是否正常工作，如果考虑可能存在困难插管时，应做好各种困难插管器械准备，如高喉头喉镜、光棒、盲探气管插管装置等处理困难气道的器械。准备好听诊器、口咽通气道、吸痰管、注射器、管芯、胶布、气管导管，导管型号要多备一点。准备特殊器械和耗材等，如动脉穿刺针、压力传感器、中心静脉穿刺包等。病情危重者，要提前准备好各种抢救药物和心脏起搏器。

（三）麻醉前药品准备

应该根据麻醉科日常具体使用的麻醉药品来准备好吸入麻醉药、静脉麻醉药、麻醉镇痛药、肌肉松弛剂。每台手术麻醉前均常规备好肾上腺素、麻黄碱和阿托品、利多卡因等抢救药品。麻醉用药要制定查对制度，抽取药物要及时用标签贴标明名称和剂量，粘贴在注射器有刻度一面。要字迹清楚，避免误用。已抽好药物的注射器有顺序摆放在小托盘上时，麻醉诱导药摆在一块，抢救药品摆在一块，要有固定的顺序，不用看标签就能按摆放顺序一下找到该药。使用大家都了解的中文或缩写。避免在抢救中拿错或让前来帮忙的人混淆。特别是对于外观相似的药物（如肾上腺素、麻黄碱、阿托品和地塞米松均为 1ml），要分开摆放和管理，给药时同样要认真查对。

二、全身麻醉的诱导和气管插管

（一）全身麻醉诱导

运用麻醉药使患者从清醒状态转为可以进行手术操作的麻醉状态的这个过程就是麻醉

诱导，在这个期间通常要完成气管内插管。根据使用麻醉药途径的不同可分为静脉麻醉诱导、吸入麻醉诱导和静吸复合麻醉诱导，同时根据诱导时是否应用肌松剂、是否保留自主呼吸而有快诱导、慢诱导之分。

吸入麻醉诱导适用于不能建立静脉通路的患者的诱导，如不配合的患儿清醒的时候可能哭闹不愿意打针，以往大多数的麻醉医师是以氯胺酮肌内注射后入手术室，然后开通静脉通路。现在常常采用新型吸入麻醉药七氟烷吸入诱导来达到麻醉的效果。吸入麻醉药的诱导方法有逐渐增加麻醉药浓度的方法和早期就给予高浓度的方法。前者常使患儿意识消失花费时间长，且吸入期间面罩的窒息感觉使患儿恐惧、不安，在低浓度吸入进入兴奋期时可引起体动、屏气、喉痉挛、呕吐、气道分泌物增多等浅麻醉的一些并发症。而小儿使用高浓度(8%)七氟烷的吸入诱导平稳而快速，因此，目前普遍认为七氟烷高浓度(6%～8%)的吸入诱导适用于小儿麻醉。七氟烷有芳香味，无呼吸道刺激，易于被患儿接受，麻醉诱导迅速、安全、有效是其独特的优势。

静脉快诱导是目前最常用的诱导方法，几乎所有气管内插管没有困难的成人麻醉诱导均可采用静脉快诱导。首先给患者面罩吸氧去氮，使用静脉全身麻醉药、镇痛药，使患者意识、痛觉消失，面罩通气证实气道通畅的情况下使用肌肉松弛剂，患者呼吸停止后给予气管内插管，其特点为诱导时间短，可提供完善的肌松，利于喉镜显露声门，插管条件较为良好，使插管容易顺利成功，且无喉痉挛、呛咳之虑。快诱导的最大不足是自主呼吸消失，患者的安全性可能受到影响。静脉慢诱导是保持自主呼吸的诱导，既强调达到一定的麻醉深度又保持自主呼吸的条件下气管内插管。主要用于麻醉评估气管内插管可能存在困难的患者，因患者一直保留自主呼吸而相对安全。慢诱导特点为诱导时间长，不使用肌松剂，常辅用表面麻醉，保留自主呼吸，比较安全。

静吸复合麻醉诱导也是临床上常用的诱导方法，既可以先吸入麻醉气体，入睡后开放静脉采用静脉麻醉药诱导；也可以先用静脉麻醉药麻醉，等患者入睡后，再用吸入麻醉药和麻醉镇痛药、肌松剂实施麻醉诱导。

采用何种诱导方法，选用哪些药物，主要决定于患者的病情以及预计的对气管内插管的困难程度和风险的估计，麻醉医师的经验和设备条件也应考虑在内。

（二）气管内插管

口腔颌面外科需要全身麻醉的手术，由于手术野与呼吸道的关系，一般都需要进行气管内插管。插管后建立了人工气道，能保持呼吸道通畅并增加有效气体交换量，有利于麻醉期间呼吸管理，辅助或控制呼吸，防止分泌物或血液所致误吸窒息的危险，同时使麻醉操作远离手术野有利于外科医师进行手术。气管插管途径可以经口腔或经鼻腔，特殊情况下可通过气管造口插管。麻醉前评估患者为非困难气道者可采用喉镜明视插管，而困难气道患者插管则常采用盲探方法或用特殊器具帮助插管。

1. 经口腔明视气管插管　将患者仰卧，头后仰，颈上抬，用右手使患者嘴张开，左手持喉镜沿右侧口角置入镜片，压舌并推向左侧使镜片移至正中，见到腭垂后进入咽喉部并见到会厌，弯镜片置入舌根与会厌交界处上提喉镜，随之会厌翘起而显露声门，将导管经声门裂插入气管内，再向前深入 5～6cm，使套囊全部越过声门，观察确认导管已在气管内后，给套囊充气后两肺听诊呼吸音一样大小，塞入牙垫后退出喉镜，固定导管和牙垫。

2. 经鼻腔明视气管插管 颌面外科全身麻醉手术常需要麻醉医师对患者进行经鼻腔气管插管，先将鼻腔内点滴呋麻滴鼻液，使鼻道扩张和鼻黏膜毛细血管收缩，有利于导管通过鼻道和减少鼻黏膜出血。操作时尽量选择小一号的气管导管，减少鼻腔损伤。将涂抹过润滑剂的导管与面部做垂直方向插入鼻孔，使导管沿下鼻道推进，经鼻后孔至咽腔后，左手持喉镜暴露声门，右手继续推进导管入声门。当气管导管头部不能对准声门口，可用插管钳夹持导管前端帮助送入声门。经鼻腔气管插管导管进入声门后，导管前端有可能顶住气管前壁不能深入，这时可以通过抬高后枕部或旋转导管使气管导管头部转为向下方向进入。

3. 困难气道的气管插管 如患者为困难气道者，反复插管会造成喉头水肿、出血、喉痉挛，导致急性缺氧，甚至诱发心跳骤停。对于困难气道的患者，除安排有经验的麻醉医师操作外，还应准备好一些困难插管器具，如可调试喉镜、气管内导管的管芯、纤维光学插管器械（光棒、视频喉镜、纤维支气管镜等）、逆行插管器具、通气器具（经气管喷射通气、喉罩、食管气道联合导管）、手术切开急症气道器具（环甲膜切开或气管切开的器具）。麻醉前告知患者这一特殊风险，使患者及其家属充分理解和配合，并在知情同意书上签字。操作时尽量选择清醒气管插管，在轻度的镇静、镇痛和充分的表面麻醉下，根据本科室具体插管器械条件选择合适的方法。气管插管后都应采用呼气末二氧化碳监测来确认是否插入气管内。

三、全身麻醉的维持

麻醉诱导期气管插管后，由于诱导期麻醉药只能维持较短的时间，麻醉医师在整个手术期间要增加应用麻醉药物以维持一定的麻醉深度，这就是全身麻醉维持期。全身麻醉维持可采用静吸复合或静脉复合等方法。应强调联合用药，通常用静脉全身麻醉药、吸入全身麻醉药、镇痛药、肌松剂等来满足手术的要求，维持患者无痛、意识丧失、器官功能和水、电解质、酸碱平衡于正常范围，减少应激反应和体温的波动。完善的麻醉在确保患者生命体征稳定前提下，至少应该做到意识消失、镇痛完全、肌肉松弛以及自主神经反射的抑制。为了实现这四个目的，显然单靠某一类麻醉药是行不通的，这就需要麻醉药的联合使用。联合用药不仅可以最大限度地体现每类药物的药理作用，而且还可减少各药物的用量及副作用，这也是“平衡麻醉”所倡导的原则。

完善的全身麻醉主要涉及三大类药：①全身麻醉药，如硫喷妥钠、丙泊酚、异氟烷、七氟烷等；②麻醉性镇痛药，如芬太尼、瑞芬太尼等阿片类药物；③骨骼肌松弛剂，如去极化肌松剂琥珀胆碱及非去极化肌松剂维库溴铵、阿曲库铵等。麻醉医师要熟悉各种全身麻醉药品的药理作用、作用时效和副作用以及使用剂量和使用方法，术中密切注意麻醉深度是否满足手术要求，按患者体征及麻醉药浓度和剂量综合判断，并根据麻醉深度和药物对患者的影响调整用药，以能满足手术需要的最浅麻醉为安全。老年、小儿、休克、病重患者，静脉全身麻醉药、吸入麻醉药和肌松剂应适当减量。

四、全身麻醉的苏醒和气管拔管

（一）全身麻醉苏醒期管理

手术结束停用麻醉药进入麻醉苏醒期，患者体内的麻醉药逐渐代谢和排出，麻醉深度变

浅,神志逐渐清醒,肌力逐步恢复,出现自主呼吸,并且能自行调控,呼吸道反射恢复,患者从全身麻醉状态逐渐恢复至正常生理状态。全身麻醉苏醒期的时间长短不一,患者身体好、手术时间短、麻醉药总量用得少苏醒就快,恢复就好。反之,如患者高龄、体质弱或手术范围大、手术时间长,麻醉药总量用得多,麻醉苏醒期的时间就长,恢复就慢。现在随着生活水平和医疗技术的提高,高龄患者增多,危重疑难患者增多,长时间的复杂手术增多,这些患者手术结束麻醉停药后,全身麻醉作用的消失和主要生理功能的完全恢复有时需要几个小时。这个期间全身麻醉时用的麻醉药、肌肉松弛剂及镇静镇痛药作用尚未消失,保护性反射尚未完全恢复,多数患者会出现程度不等的苏醒不全、无力、烦躁、疼痛等情况,常易发生体温降低、呼吸抑制、呼吸道梗阻、通气不足、低氧血症、恶心呕吐、误吸或循环功能不稳定血压过高或过低、心律失常等各种并发症的危险,从而对患者的安全、手术效果等产生不良影响,威胁患者的生命安全。这个时期是麻醉期间处理关键的环节之一,也是患者围手术期较危险的阶段,如果苏醒期管理不当,即使最完美的手术和麻醉都可能前功尽弃,甚至可能出现严重后果,应该将患者送进麻醉后恢复室,在恢复室里,患者由经验丰富的麻醉医师和经过专业训练的护士照顾,配合先进的生命监测仪器和各种必备的医疗设施,及时观察病情变化,预防和及时治疗患者出现的各种不良反应,可以保证患者舒适安全地度过术后麻醉苏醒期。对患者可以根据其清醒程度、呼吸道通畅程度及肢体活动程度进行苏醒评分,只有当全身麻醉患者神志完全清醒后,肌张力恢复,握拳有力,呼吸平稳,通气功能正常,血氧饱和度在不吸氧的情况下能保持正常范围时拔除气管导管。

(二) 气管拔管

气管拔管可刺激交感神经系统,引起循环波动导致心动过速、血压升高及儿茶酚胺过度释放,从而增加心肌氧耗。如合并有冠心病、高血压病等心血管疾病的患者,气管拔管的刺激可能将加重心肌负荷,容易发生心肌缺氧、心律失常以及心脑血管意外等,因此,气管拔管也是有一定风险的。有作者推荐在“深麻醉下拔管”,提倡在患者呼吸完全恢复正常,而意识尚未恢复或未完全恢复下拔管,主要目的是减少拔管、吸引等刺激引起的循环波动,可以有效地减轻这些心血管不良反应。而口腔颌面外科全身麻醉患者由于口腔内常有切开缝合的创面,常留有碘仿包或修复缺损的组织瓣,或有颌间结扎固定,加上头颈部包扎绷带,导致呼吸道欠通畅,因此不提倡“深麻醉下拔管”。可以考虑在拔管前应用负性心血管系统药物或镇痛药物对苏醒拔管期机体应激反应起预防作用,可以减轻血压、心率的过度变化。当患者完全清醒、气道反射完全恢复、循环稳定、血压脉搏正常、呼吸平稳、呼吸频率大于10次/分(小儿20次/分),潮气量和分钟通气量基本正常,停止吸氧血氧饱和度在正常范围,呼之能按要求睁眼、张口,肌力恢复良好,握拳有力,无呕吐及躁动不安现象,吸干净口、鼻、咽腔及气管内血液和分泌物后拔除气管导管。

五、全身麻醉的监测

(一) 呼吸功能监测

麻醉期间呼吸功能变化常很急骤,除了利用监测仪器辅助外,临床观察和体征也不容忽

视，往往可及时发现并挽救患者生命。麻醉医师应严密观察呼吸运动的频率、节律、幅度、方式（胸式或腹式呼吸）等；气管插管后注意听呼吸音：两肺呼吸音量大小、有无分泌物、咽喉支气管痉挛等异常呼吸音；观察口唇黏膜、皮肤指甲及手术野颜色。通过全能麻醉机上的呼吸监测仪监测呼吸频率、潮气量、分钟通气量和气道压力变化。

脉搏氧饱和度（SpO_2）监测反映血液中氧的输送状态，与动脉血氧分压（PaO_2）具有较好的相关性，正常值：95%～98%，<90%为轻度低氧血症；<85%为重度低氧血症。呼气末二氧化碳分压（$P_{ET}CO_2$）监测是鉴别误入食管最确切的方法，同时根据 $P_{ET}CO_2$ 值反映二氧化碳产量和通气量是否充分调节通气参数，根据 $P_{ET}CO_2$ 值可以及时发现病理状态（如恶性高热、肺栓塞）。

麻醉气体分析监测：有条件的单位，应用麻醉气体分析仪，可连续测定吸气、呼气时氧、二氧化碳浓度及吸入麻醉药气体浓度（分数），便于调控麻醉深度及通气。

血气分析：取肝素化动脉血用血气分析仪可较正确地测定血氧和二氧化碳分压、血氧饱和度和酸碱代谢的变化，有的分析仪还包括离子及乳酸量，更有利于呼吸及循环调控。常用于复杂或危重患者的手术。

（二）循环功能检测

麻醉手术期间保持平稳的血流动力状态、充分的组织灌注非常重要，如果麻醉期间血流动力学不稳定，血压、心率波动剧烈，组织灌注不良，则不仅使手术过程中的危险性大增，对患者术后康复也会带来不利影响，因此，在麻醉期间要非常重视患者循环功能的监测。

听诊器监测是临床麻醉中最简单、最基本的心血管功能监测。主要用来监听心音、心率和心律等变化。有经验的医师通过辨别心音的细微差别，可以判断循环功能状态。利用听诊器连续监测可以发现：①心率的突然变化，如心动过速、过缓或停搏；②某些房性或室性心律失常，如室性早搏和心房颤动；③心音的其他变化，如急性稀释性贫血时出现收缩期血流杂音，突然肺动脉高压时肺动脉第二心音亢进等。

心电图监测所能反映的心功能状况最多，也是临床最基本的监测手段之一。正常心电活动始发于窦房结，并沿特殊传导系统下传，先后兴奋心房和心室，引起心脏机械收缩，完成泵血功能。这种先后有序的心脏电活动传到体表，在身体表面不同部位产生电位差。通过在适当部位的电极拾取，传入到心电图监测设备，记录这些电位变化即形成心电图。心电图监测设备的主要功能是检测、放大、识别、显示和记录这些心脏电活动信号，并带有声音和报警。心电图是心脏电学活动的记录，对了解心脏的节律变化和传导情况有肯定价值，对诊断心房、心室增大及心肌病变，如心肌梗死、缺血、劳损、药物与电解质影响等也都有较大的参考意义，并能反映起搏及传导系统功能。术中连续监测患者心电图对及时掌握心功能基本状况十分必要。

动脉血压监测能较确切反映患者的心血管功能，其与心排血量及总外周血管阻力是初步估计循环血容量的基本指标，对指导术中输液及用药都有重要意义。临床常用于监测动脉血压的方法分有创监测和无创监测。动脉压由收缩压、舒张压和脉压三部分组成。麻醉期间血压升高如超过麻醉前血压的20%，或139/95mmHg以上者称为高血压；如下降超过麻醉前血压的20%，或收缩压降到80mmHg以下者称为低血压。脉压减小提示心排血量减小，因此，脉压窄者常伴有速脉和心排血量降低所致的细脉。对于行常规选择手术的

ASA Ⅰ～Ⅱ级患者，一般无创监测就能满足手术需要，但当收缩压低于 60mmHg(8.0kPa)时，血压计振荡仪不能准确测出读数，即不适用于严重低血压患者。对重症、一般情况较差、并发症较多、手术对心血管系统影响较大的患者，如休克患者，低温麻醉和控制性降压患者、心肌梗死和心力衰竭抢救等，需行有创动脉压监测，以便更准确、直观、及时掌握患者情况。常用的穿刺部位包括桡动脉、足背动脉等。在麻醉期间测定中心静脉压(CVP)是一种比较易行而又有价值的方法。正常值 5～12cmH_2O(0.5～1.2kPa)。中心静脉压并不能直接反映患者的血容量，它所反映的是心脏对回心血量的泵出能力，并提示静脉回心血量是否充足。CVP<2.5cmH_2O(0.25kPa)表示心脏充盈或血容量不足，即使动脉压正常，仍需输入液体；CVP>15～20cmH_2O(1.5～2kPa)提示右心功能不全，应控制输液量。但 CVP 不能反映左心功能。测定时应注意调整零点至右心房水平(相当于腋中线)。中心静脉穿刺插管测压常用于脱水、失血和血容量不足、各类重症休克、心力衰竭和低心排血量综合征，以及其他危重患者。主要穿刺途径是颈内静脉、锁骨下静脉和股静脉。手术患者常用颈内静脉。中心静脉压、动脉压和尿量的联合观察和综合分析，并进行动态观察，注意这些参数对治疗的反应，可以作为维持麻醉期间循环稳定与否的重要指标，亦有助于判定血容量和心脏的功能状态。肺动脉漂浮导管可持续监测肺动脉压，也可间断测量肺动脉楔压(PAWP)，后者能评估左心室舒张末压(LVEDP)，进而间接估计左心室前负荷。可以反映由于缺氧、肺水肿、肺栓塞和肺动脉功能不全等引起的肺血管阻力变化。可以采取混合静脉血，测定动静脉血氧含量差，计算心排血量，也可用热稀释法测定心排血量。总之，血流动力学参数中，临床应用最广的是无创动脉压监测，价值最大的当属直接动脉压，其次为中心静脉压，但对危重患者而言，心排血量和肺动脉压监测等有较大的意义。

(三) 麻醉深度监测

在全身麻醉的实施过程中，保持合适的麻醉深度很重要，麻醉过深，有损患者的健康，并可能留下神经后遗症甚至危及生命；麻醉过浅，则不能抑制伤害性刺激，使患者疼痛不适或本能体动导致手术难以进行或出现意外，还可能引起术中知晓，造成患者有手术中记忆，有知晓存在的患者，在术后可能会发展成为一种创伤应激紊乱综合征，表现有焦虑、不安、失眠、重复噩梦或濒死感，这些症状可能很严重，甚至可以由此产生医患纠纷并诉诸法律。以往临床上麻醉医师从患者体征变化中判断麻醉深浅，如呼吸、心率快慢，血压升高或降低，流泪、体动都是判断麻醉深度的指标，这样就会出现经验丰富的麻醉医师麻醉深度掌握得好，而缺乏经验的青年医师给患者施行麻醉出现麻醉时深时浅，但是随着各种新的麻醉方法和麻醉新药及镇痛药、肌松剂的联合应用，全身麻醉的麻醉深度、意识状态常被掩盖或难以识别，老的经验也显得不足，麻醉深度需要一个更直观、准确的判断方法，需要有一个以不同的值来表示不同的麻醉深度的实时监测。全身麻醉的基本涵义应该是药物引起的可逆性意识丧失、镇痛、制动(肌肉松弛)、抑制交感内分泌反射。理想的麻醉深度监测要求能从意识、疼痛、肌松、手术刺激反射等多方面综合反映麻醉深度。麻醉深度监测理论上应是对麻醉所有要素监测的综合结果，但其中最基本和最重要的是意识。就意识而言，麻醉深度至少应消除内隐记忆(麻醉中知晓)，这已成为麻醉深度研究中的重要组成部分。

近年来对脑电图在麻醉中意识水平的变化进行了研究。脑电图信号是大脑皮质神经细

胞群突触电位变化的综合反映，有反映意识活动的优势及无创性特点，是目前检测麻醉深度中最有潜力的方法之一，已取得较好的研究成果，并通过不同的运算模式产生一些监测仪器。目前临床使用较多的监测意识消失程度的有脑电双频指数（BIS）、听觉诱发电位（AEP）、熵指数监测等。

脑电双谱指数（BIS）作为脑功率的分析方法之一，既测定了脑电图的线性成分，又分析了脑电图成分波之间的非线性成分。BIS 的数值范围用 0～100 分度表示，85～100 代表正常状态，65～85 代表镇静状态，40～65 代表面麻醉状态，低于 40 可能出现暴发性抑制。在 1997 年 10 月美国麻醉医师年会上得到证实，美国食品和药品管理局（FDA）已于 1997 年批准认可 BIS 可以作麻醉镇静和深度的监测指标。BIS 用于麻醉深度监测的研究正日益受到重视，该指标能较灵敏地反映麻醉深度。对 BIS 低于何值可避免术中知晓，目前尚无肯定意见，但初步的意见是 BIS＜60（有人认为＜70）保证绝大多数患者不发生术中知晓。

听觉诱发电位（AEP）是指听觉系统在接受声音刺激后，从耳蜗至各级听觉中枢，产生的相应电活动。包括三个部分：脑干听觉诱发电位（BAEP）、中潜伏期听觉诱发电位（MLAEP）、长潜伏期听觉诱发电位（LLAEP）。AEP 中 MLAEP 较其他成分更适合用于全身麻醉深度的判断。综合性研究认为，MLAEP 能反映清醒与无意识间的转变，是检验全身麻醉中残留皮质信息处理及认识功能的敏感指标。MLAEP 与大多数麻醉药成剂量依赖性变化，监测麻醉镇静深度更为敏感。临床上从中潜伏期诱发电位产生的听觉诱发电位指数（AEI）是根据听觉诱发电位形态学上的变化所产生的数字化指标。AEI 的值从 100～0 的变化，为患者从清醒到脑电出现等电位的变化提供了良好的量化指标，能可靠地预测患者的意识消失，AEI 值 60～100 代表清醒状态，40～60 代表嗜睡状态，30～40 代表浅麻醉状态，小于 30 代表临床麻醉状态，小于 10 是深麻醉状态。口腔颌面外科全身麻醉由于手术部位干扰，一般不采用该方法监测麻醉深度。

脑电熵指数（entropy）监测则是一个全新的方法，其采集原始脑电图（EEG）及额肌肌电图（FEMG）的信号，通过熵运算公式和频谱熵应用程序处理算出。熵作为一个物理概念，最早被用于信息理论，后来被用于信息处理的功率谱中。其表达的是信息的不规则性；信号越不规则熵值就越高，信号越规则熵值就越低，信号完全规则时熵值为 0。清醒状态下，脑电是很不规则的，其熵值高。大多数麻醉药物在深麻醉水平时，首先引起暴发抑制，然后在 EEG 上出现抑制，如果 EEG 的信号是完全的抑制信号，其熵值为 0。熵分为反应熵（response entropy，RE）和状态熵（state entropy，RE）。RE、SE 值 85～100 代表正常清醒状态，40～60 代表面麻醉状态。在全身麻醉期间，如果麻醉深度适当，RE 与 SE 相等；如果疼痛刺激使面部肌肉出现高频活动，反应熵则迅速发生变化。

第五节　全身麻醉期间紧急情况的处理

现代麻醉采用高效低毒麻醉药，加上现代全能麻醉机以及具有多方面监测功能的麻醉监测仪等应用于临床，全身麻醉更加安全。但是患者存在原有疾病加上麻醉实施和手术操作等综合因素，全身麻醉期间还会出现一些紧急情况。如不能尽早发现，积极处理，就可能造成麻醉意外和严重并发症的发生，甚至引起患者的死亡。口腔颌面外科全身麻醉从麻醉

诱导插管、麻醉维持到麻醉结束苏醒拔管过程中，都有可能出现一些紧急情况需要及时处理，较常见的紧急情况及处理介绍如下。

一、呼吸系统紧急情况处理

（一）上呼吸道梗阻

常发生在麻醉诱导期应用麻醉药、镇痛药、肌松剂后出现，大部分由舌后坠引起，或口腔内有分泌物、存在口腔内肿瘤、多次插管导致喉头水肿均可造成上呼吸道梗阻，这时麻醉医师感觉到患者气道不畅，加压呼吸给氧困难，脉搏氧饱和度下降，缺氧及二氧化碳蓄积可使咽喉部应激性增高，加上插管对声门口的刺激甚至诱发喉痉挛，真声带或连同假声带关闭，造成呼吸困难，吸气时鸡鸣声，发绀，重者窒息。对上呼吸道梗阻处理原则是消除诱发原因，解除呼吸困难，包括需要置入口咽或鼻腔气道，吸除咽喉部异物、加压吸氧或药物治疗，采用紧急处理困难气道方法处理。

（二）下呼吸道梗阻

气管导管插进气管后同样会遇到气道不通，加压呼吸球囊感觉阻力增加。患者表现为呼吸困难，三凹征，严重时可因缺氧和二氧化碳蓄积而导致患者死亡。麻醉医师首先要确认气管导管是否插进气管，分析下呼吸道梗阻的原因。支气管痉挛多发生在有哮喘史或慢性支气管炎患者，气管插管过深直接刺激隆突，或浅麻醉下行气管插管都可引起反射性支气管痉挛。此外，具有迷走神经兴奋作用、增加气道分泌物以及促组胺释放的麻醉药、肌松剂等都能诱发支气管痉挛。患者常表现以呼气为主的呼吸困难，肺部可有哮鸣音。支气管痉挛者查找原因，消除刺激原，应用扩张支气管药（氨茶碱或选择性 β_2 受体激动剂），可配合应用激素。下呼吸道分泌物梗阻的患者应及时用吸引器将气道内分泌物吸出。

二、循环系统紧急情况处理

（一）心律失常

当心脏激动起源部位、频率、节律、传导时间和途径等一项或多项发生异常时称为心律失常。全身麻醉期间如发生缺氧和二氧化碳蓄积，麻醉药物作用或手术操作刺激、神经反射、电解质紊乱等常可诱发患者心律失常。比较多见的有期前收缩（简称早搏）、阵发性心动过速、房扑和房颤、房室传导阻滞等。发生心律失常时，应先明确其性质并观察其对血流动力学的影响，对血流动力学的影响不明显，无需特殊处理。窦性心动过速常为浅麻醉的表现，应适当加深麻醉。需要紧急处理的心律失常有两类：一为完全性房室传导阻滞，另一为频发性早搏和室性心动过速。房室传导阻滞系冲动在房室传导的过程中受到阻滞。按阻滞程度可分为三度，一度和二度房室传导阻滞为不完全性，三度房室传导阻滞为完全性。房室传导阻滞多见于有器质性心脏病，如冠心病、风湿性心脏病、心肌炎和洋地黄中毒等。一度房室传导阻滞无需特殊治疗，二度房室传导阻滞可试用阿托品或异丙肾上腺素。二度Ⅰ型

房室传导阻滞，用上述药物治疗的同时，应做好人工心脏起搏的准备。三度房室传导阻滞必要时安置临时心脏起搏器。期前收缩又称过早搏动(简称早搏)，是提早出现的异位搏动。根据起搏部位不同可分为房性、房室交界区性和室性早搏。重点关注室性早搏，偶发者无需治疗，如发作频繁且症状明显或可能诱发恶性心律失常时，应予药物治疗，对室性早搏利多卡因疗效最佳，如出现多源性室性早搏及早发室性早搏、连发性早搏，应立即通知医师，并准备好抢救药物及除颤机。对洋地黄引起的频发室性早搏，应酌情停药。应用利尿剂时，应警惕由低钾血症引起的室性早搏。阵发性心动过速系阵发出现的迅速而规律的异位心律，具有突然发作、突然终止的特点。根据起搏点位置不同分为房性、房屋交界区性及室性阵发性心动过速。前二者统称室上性心动过速，一般较少引起显著的血流动力学障碍。而阵发性室性心动过速者由于心排血量明显降低，易出现心绞痛、心力衰竭、休克甚至阿-斯综合征。如患者一般情况尚好，可选用利多卡因或溴苄胺等静脉注射。必要时行体外直流同步电复律。有器质性心脏病如风湿性心脏病、心肌病和冠心病患者全身麻醉时有时会出现房扑或房颤，如果发作时心室率过快可诱发心绞痛或心力衰竭，对无血流动力学障碍者可静脉注射毛花苷 C 或维拉帕米控制心室率。注射宜缓慢，且同时监测心率和血压，当心室率<90 次/分或转成窦性心律时立即停止推注。

(二) 低血压

全身麻醉诱导与麻醉维持期间都有可能发生低血压，麻醉药物抑制或麻醉过深，患者禁食或麻醉前已有血容量不足者，手术中大量失血或患者存在过敏反应、严重缺氧和酸血症、心脏泵功能衰竭/快速型心律失常，血压下降表现更为明显。如收缩压下降超过原来血压水平的 30%或绝对值低于 80mmHg 者，就要影响到组织血流灌注，临床表现为少尿或代谢性酸中毒。严重低血压可出现器官灌注不足体征，如心肌缺血、中枢神经功能障碍，甚至循环功能衰竭而致死。应针对病因及时处理，如控制麻醉药用量、减浅麻醉深度、快速补充晶体或胶体液来补充血容量、纠正缺氧、纠正水和电解质紊乱及酸碱平衡失调、应用血管收缩药等措施。增加心排血量可以提高灌注压，而保证器官灌注和氧合远比单纯维持血压重要，必要时使用增加心肌收缩力药如麻黄碱、多巴酚丁胺等。应监测尿量、血红蛋白及血细胞比容，必要时监测 CVP 或 PCWP 以指导输液输血。过敏反应、肾上腺皮质功能低下及复温时，均可引起血管张力降低而导致低血压。治疗包括补充血容量，恢复血管张力及病因治疗。术中牵拉内脏时常可引起反射性血压下降，同时发生心动过缓。应及时解除刺激，必要时给予阿托品治疗。

(三) 高血压

全身麻醉期间常会出现高血压，尤其是原有高血压疾病患者如原发性高血压、甲状腺功能亢进、肾上腺嗜铬细胞瘤、颅内压增高等。手术前未能有效控制血压者如果麻醉期间麻醉或镇痛深度不够、气管插管刺激、应用某些药物如潘库溴铵和氯胺酮、存在低氧或高碳酸血症，都可能引起患者血压升高，高血压可能导致脑血管意外、心内膜下心肌缺血或梗死。如果舒张压高于 100mmHg 或收缩压高于基础值的 30%，都应根据原因进行降压治疗。紧急处理措施可停止手术，直至高血压被控制，麻醉浅、镇痛不足者通过加深麻醉充分镇痛后就可以使高血压降下来。有高血压病史者，在全身麻醉诱导前可静脉注射芬

太尼 3～5μg/kg,可减轻气管插管时的心血管反应。对于顽固性高血压者,血压高伴有心率增快者可应用β受体阻滞剂如艾司洛尔,血压高而心率正常或下降时可应用α受体阻滞剂如酚妥拉明等药进行降压。对于顽固性高血压者,可用扩血管药如硝酸甘油、硝普钠等行控制性降压以维持循环稳定。

三、神经系统紧急情况处理

(一) 迷走神经反射

口腔颌面外科、耳鼻咽喉科、头颈外科手术部位与迷走神经分布密切相关,这些部位的手术压迫或刺激,可引起迷走神经反射,使胆碱能自主神经的张力忽然增加,引起内脏及小血管强烈性扩张,导致血压急剧下降,心率迅速减慢。如气管插管或耳鼻咽喉手术、腮腺深叶手术、眶下手术时迷走神经反射较为常见。迷走神经是人体的第Ⅹ对脑神经,起始于延髓,出颅后经颈部、胸部而至腹部,有多个分支分布于外耳道、耳郭、呼吸道黏膜、心脏、肺脏、肝胆等部位;眼球、颈动脉窦等部位的副交感神经纤维也与迷走神中枢有间接关系。现已明确,迷走神经的中央核及其发出的纤维组成了心脏抑制系统,它与心交感中枢起共同调节心脏活动的作用。正常情况下二者处于动态的平衡。当体内因素刺激迷走神经感觉末梢,神经冲动传入迷走中枢使兴奋性相对增强时,就由传出迷走神经纤维将冲动传到心脏,通过心迷走神经的节后纤维释放乙酰胆碱而使心跳变慢。当兴奋过度时,心迷走神经通过节后纤维释放大量乙酰胆碱,可致心跳骤停。全身麻醉时如发现患者心率进行性减慢,应请外科医师立即停止操作刺激,如单纯心率减慢而血压正常,可给予阿托品 0.5～1mg 静脉注射。如心率减慢同时伴血压下降(＜90/60mmHg)则可给予多巴胺 5～10mg 静脉注射,1～2 分钟内可重复使用,并给予静脉内输液维持心率、血压升至正常为止。

(二) 全身麻醉后苏醒延迟

当手术结束停用麻醉药后,患者进入麻醉苏醒期,体内的麻醉药逐渐代谢和排出,麻醉深度变浅,神志逐渐清醒,肌力逐步恢复,出现能自行调控的自主呼吸,从全身麻醉状态逐渐恢复至正常生理状态。全身麻醉苏醒期的时间长短不一,它取决于患者自身病理生理状况、麻醉药用量、手术范围、手术时间等许多因素。若全身麻醉停止后超过 2 小时,意识仍未恢复,即可认为是全身麻醉后苏醒延迟。麻醉医师要引起高度重视,分析确定苏醒延迟原因,积极处理。全身麻醉后苏醒延迟的常见原因有:全麻药物过量或相对过量、麻醉中发生过低氧或休克、低温、糖代谢紊乱、严重水及电解质紊乱、脑水肿、脑血管意外等。有些是单一因素引起,有些是多因素联合引起。有些与药物相关,有些与药物不相关。对上述所列原因必须尽快做多项检查,重点检查呼吸、循环、代谢方面。仔细评价通气和氧合显得非常重要,包括分钟通气量、SpO_2、$PetCO_2$,如存在通气不足、低氧血症或二氧化碳潴留均可引起苏醒延迟。评价循环功能以了解脑灌注,了解手术中有无失血过多,贫血、血容量不足、低血压可引起苏醒延迟。应测定体温排除低温,低温通过降低抑制性药物的生物转化、增加吸入麻醉药溶解度而使手术后麻醉苏醒延迟。测定血糖浓度,低血糖或严重高血糖可延长苏醒时间。

应检查血液酸碱度和血清电解质浓度以及渗透压,酸中毒或电解质紊乱如高钠血症或低钠血症、高钙血症和高镁血症、低钾血症均可延长苏醒时间,甚至可引起中枢神经系统抑制,导致昏迷。脑电图变化对评价最终苏醒有一定价值。

对于全身麻醉后苏醒延迟的患者,根据实验室检查的各项数据,结合患者全身麻醉用药与既往全身疾病史以及手术经过,麻醉医师基本上可确定苏醒延迟的原因。常规处理上加强监测,充分给氧,保持呼吸道通畅和血流动力学稳定。同时针对具体原因处理,如促进麻醉药的排出和用特异性拮抗药逆转麻醉药的残余作用。麻醉性镇痛药可用纳洛酮拮抗。新斯的明加阿托品静脉注射可拮抗非去极化肌松剂的残余作用。氟马西尼可特异性拮抗苯二氮䓬类药物引起的中枢作用。巴比妥类药物可用派醋甲酯(利他林)静脉注射或贝美格(美解眠)静脉注射拮抗。毒扁豆碱亦可排除东莨菪碱抗胆碱能作用引起的长时间意识丧失。纠正代谢紊乱,如电解质紊乱、血糖异常等。处理脑部并发症,如脑水肿或因脑缺血、出血或栓塞所致神经学损害。

(李　刚)

参考文献

曹云飞,俞卫锋,王世雷. 2005. 全身麻醉原理及研究新进展. 北京:人民军医出版社

王明安,王明德. 2002. 麻醉后恢复期患者的评估与治疗. 北京:人民卫生出版社

王祥瑞,俞卫锋,杭燕南. 2008. 吸入麻醉药. 上海:世界图书出版公司

徐康清,冯霞. 2009. 手术期麻醉药物治疗学. 北京:人民卫生出版社

朱也森. 2001. 现代口腔颌面外科麻醉. 济南:山东科学技术出版社

Arora S. 2006. Fixation of an oral tracheal tube to the maxilla in maxillofacial surgery. Anesth Analg, 103(6):1620

Arora S. Rattan V, Bhardwaj N, 2006. An evaluation of the retromolar space for oral tracheal tube placement for maxillofacial surgery in children. Anesth Analg, 103(5):1122～1125

Avidan MS. 2008. Anesthesia awareness and the bispectral index. N Engl J Med. 358(11):1097

Costello BJ, Ochs MW. 2008. Oral and maxillofacial surgery at the University of Pittsburgh. J Oral Maxillofac Surg, 66(10):1981～1984

Epple J. 2006. Comparative analysis of costs of total intravenous anaesthesia with propofol and remifentanil vs. balanced anaesthesia with isoflurane and fentanyl. Eur J anaesthesiol, 18(01):20～28

Franks NP, Lieb WR. 2004. Seeing the light: protein theories of general anesthesia. 1984. Anesthesiology. 101(1):235～237

Kameyama K. 2008. Effects of nasal application of an epinephrine and lidocaine mixture on the hemodynamics and nasal mucosa in oral and maxillofacial surgery. J Oral Maxillofac Surg, 66(11):2226～2232

Lee JS. 2008. Comparison of methohexital and propofol use in ambulatory procedures in oral and maxillofacial surgery. J Oral Maxillofac Surg, 66(10):1996～2003

Lewis MC, Gerenstein RI, Chidiac G. 2006. Onset time for sevoflurane/nitrous oxide induction in adults is prolonged with increasing age. Anesth Analg, 102(6):1699～1702

Maki MH, Al-Assaf DA. 2008. Surgical management of temporomandibular joint ankylosis. J Craniofac Surg, 19(6):1583～1588

Ozcan MS. 2009. Same-patient reproducibility of state entropy: a comparison of simultaneous bilateral measurements during general anesthesia. Anesth Analg, 108(6):1830～1835

Russell IF. 2006. The Narcotrend'depth of anaesthesia'monitor cannot reliably detect consciousness during general anaesthesia: an investigation using the isolated forearm technique. Br J Anaesthesia, 96(3):346～352

Sakamoto A. 2005. Influence of inhalation anesthesia assessed by comprehensive gene expression profiling. Gene, 356:39～48

Schutz P, Hamed HH. 2008. Submental intubation versus tracheostomy in maxillofacial trauma patients. J Oral Maxillofac

Surg, 66(7): 1404～1409

Singh H. 2006. Bispectral index (BIS) monitoring during propofol-induced sedation and anaesthesia. Eur J anaesthesiol. 16(1): 31～36

Sneyd JR. 2006. A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalational agents. Eur J anaesthesiol, 15(04): 433～445

Szakaly B, Strauss R. 2008. Serotonin syndrome in the oral and maxillofacial surgery office: a review of the literature and report of a case. J Oral Maxillofac Surg, 66(9): 1949～1952

Tuzuner-Oncul AM, Kucukyavuz Z. 2008. Prevalence and prediction of difficult intubation in maxillofacial surgery patients. J Oral Maxillofac Surg, 66(8): 1652～1658

第二十八章　吸入麻醉药

吸入麻醉药是全身麻醉中最为常用的麻醉药，吸入气体中加入低至1%的吸入麻醉药，即可使患者意识丧失、逆行性遗忘，这些是全身麻醉的最基本要素。平衡麻醉技术即吸入麻醉药与静脉麻醉药联合应用，如吸入麻醉药与阿片类或苯二氮䓬类联合应用，使镇静和镇痛作用进一步加强。

全身麻醉中广泛应用吸入麻醉药，主要是由于其应用方便、可预见的临床作用（根据临床信息、呼气末麻醉药浓度）。与静脉麻醉药相比，可以根据呼气末麻醉药浓度准确估计其组织浓度。此外，应用吸入麻醉的病人总的麻醉消耗相对便宜。吸入麻醉药最大的问题是其治疗浓度与致死浓度的范围过于狭窄，但可以通过准确监测麻醉药浓度、调整用量，达到较好的临床效果。

第一节　吸入麻醉药的历史

早期应用的吸入麻醉药主要是可燃性气体，包括乙醚、环丙烷和二乙烯醚。而某些非可燃性化合物如氯仿、三氯乙烯等，由于具有肝毒性、神经毒性和兴奋性，临床应用的时间较短。早在1930年，人们在研究卤素化合物氯仿及其衍生物时发现，有机氟化物可以衍生为非可燃性麻醉气体。氟是一种低分子质量的卤素（氟相对分子质量18.998、氯相对分子质量35.45、溴相对分子质量79.90、碘相对分子质量126.9）。醚分子中的卤素分子被氟所代替，可以降低醚的沸点、增加稳定性，还可以降低醚的毒性，同时使醚类麻醉药的可燃性降低。

1951年，Dr Sucking在英格兰的ICI实验室合成了氟烷，并进行了广泛的动物实验研究。1956年氟烷正式应用于临床，由于其非可燃性、低组织溶解性等特点，很快被广泛接受。氟烷具有较低的刺激性和相对较高的效能，可用高浓度麻醉诱导，成人及儿童均易于接受；同时，氟烷麻醉的另一优点是恶心、呕吐发生率较低。

尽管氟烷具有上述良好的特性，但仍存在某些问题，最明显的是增加心肌对儿茶酚胺的敏感性及其中间代谢产物所致的肝坏死。因此，寻找更好的吸入麻醉药工作仍在继续。1959～1966年间，Terrell及其同事在俄亥俄州医疗产品公司合成了700余种化合物，其中第347和469号化合物分别是恩氟烷、异氟烷，均是被氟或氯卤化的化合物，而且包括健康自愿者和患者的恩氟烷、异氟烷临床实验几乎同时进行。多年以后，上述系列化合物中的某些又被重新检测，其中包括第653号化合物，但其存在合成困难、可能发生爆炸，饱和蒸气压接近1个大气压，不能用标准的挥发罐输送药物等问题。然而该特殊的化合物如完全被氟卤化，则预示其有非常低的血气分配系数。随着合成及输送问题的解决，该化合物即目前所熟知的地氟烷，已于1993年应用于临床。

早在1970年，Wallin在评价氟化异丙基醚时发现了新的化合物，其中之一即是强效麻醉药七氟烷。同地氟烷一样，七氟烷具有非常低的血气分配系数。但是，动物及人体研究发

现，七氟烷释放有机及无机氟离子，因而该药未被进一步开发及市场化。同时，俄亥俄州医疗产品公司取得七氟烷专利权后，进一步研究发现七氟烷与钠石灰相互作用，产生多种代谢产物，可能引起某些副作用，进一步限制了对七氟烷的深入研究。多年以后，日本 Maruishi 医药公司取得七氟烷的专利权，重新对其进行深入研究，并于 1990 年 7 月正式批准在日本全身麻醉中应用，其后很快被广泛接受。在日本有关七氟烷安全应用的记录建立后，Abbott 实验室重新在美国进行七氟烷的实验室及临床研究，并于 1995 年正式批准在临床应用。

新的吸入麻醉药七氟烷和地氟烷不同于异氟烷，其血气分配系数很小，吸入与呼出快，可以快速调节麻醉深度，上述特点使七氟烷和地氟烷非常适合门诊短小手术的麻醉。

第二节　吸入麻醉药的药代动力学

药代动力学作为一门学科，首先开始研究非吸入麻醉药的药代动力学，而后将某些概念应用到吸入麻醉药的研究领域。1950 年 Kety 首先系统研究了吸入麻醉药的药代动力学，随后 Eger 等在该领域完成了多方面的早期工作，并于 1974 年取得某些突破。吸入麻醉药不同于其他药物，其经吸入途径给药的药代动力学特殊，多数麻醉书籍均辟出专门章节以阐述其药代动力学。在系统讨论吸入麻醉药的药代动力学之前，首先回顾药代动力学的基本概念。

传统上药理学分为两个学科：药效动力学、药代动力学。药效动力学主要阐述药物在体内如何发挥作用及其有益、有害的作用，同时探讨药物所致机体细胞、分子水平的某些改变。药代动力学是研究机体如何应对药物的一门学科，阐述药物的摄取、分布、代谢及消除，同时在细胞和分子水平探讨其作用机制。

药代动力学分为四个过程：吸收、分布、代谢和排泄。吸收即由药物摄入点（胃肠道、肺、肌肉）进入血流的过程，静脉药直接进入血液，无吸收相；分布是阐述药物在体内被转运到全身组织的过程；代谢是药物生物转化的过程，通过机体器官、组织药物被分解（同化代谢或分解代谢）；药物的排泄即改变或无改变的药物由血液或组织被输送到机体某些器官（胆汁、呼出气、尿液）、进而排出体外。

基于机体组织灌注的不同通常将其分为各种假定的腔，其意义在于阐述再分布的概念。药物被摄入后，首先到达高灌注的组织，并快速建立平衡、发挥作用。随着时间的推移，药物分布到低灌注的组织，并在血与这些组织间建立新的平衡，由于低灌注组织不断吸收药物，药物体内平衡的维持需要高灌注组织的药物不断重新返回血液，进而分布到低灌注组织。药物由一组织到另一组织的过程称为再分布，达到平衡的过程称再平衡。

阐述吸入麻醉药的药代动力学时，上述一些术语稍有不同，吸收被称为摄取，代谢则称生物转化，排泄则通常称为消除，上述术语可以互换。

第三节　吸入麻醉药的作用机制及特性

一、吸入麻醉药的作用机制

吸入性麻醉药经肺泡动脉入血，而到达脑组织，阻断其突触传递功能，引起全身麻醉。

其作用机制的学说很多，尚未趋统一。但脂溶性学说至今仍是各种学说的基础。有力的依据是化学结构各异的吸入性麻醉药的作用与其脂溶性之间有鲜明的相关性，即脂溶性越高，麻醉作用越强。现认为吸入性麻醉药溶入细胞膜的脂质层，使脂质分子排列紊乱，膜蛋白质及钠、钾通道发生构象和功能上的改变，抑制神经细胞除极，进而广泛抑制神经冲动的传递，导致全身麻醉。

早期的类脂质学说认为，全麻药脂溶性较高，能溶入神经细胞膜脂质层，引起细胞物理化学性质改变。全麻药也易进入细胞内，与细胞的类脂质结合产生物理化学反应，干扰整个神经细胞的功能，抑制神经细胞除极或影响其递质的释放，导致神经冲动传递的抑制，从而引起全身麻醉。这一学说的依据是神经细胞（特别是细胞膜）的类脂质丰富，而全麻药的麻醉强度与其脂溶性有着密切的关系。

最近的研究证明，全麻药在中枢神经系统中有特异性的作用靶点，它们主要是配体门控离子通道蛋白。中枢抑制性神经递质 GABA 的受体 $GABA_A$组成神经元膜上的 Cl^- 通道，绝大多数的全麻药都可与 $GABA_A$受体上的一些特殊位点结合，$GABA_A$受体对 GABA 的敏感性，增加 Cl^- 通道的开放，引起神经细胞膜的超级化，产生中枢抑制作用。如果用点突变的方法删除 $GABA_A$受体的某些氨基酸序列则可以取消全麻药对 Cl^- 通道的作用，从而取消其中枢抑制作用。

吸入麻醉药是作用最快的药物之一。全身麻醉过程中，吸入麻醉药可提供较高的安全限度，必要时快速增加或减少麻醉深度。同时，速度意味着效率，快速麻醉诱导和苏醒使手术室周转时间减少，缩短患者在监护室的时间，早期出院。

理论上讲，氧化亚氮才是真正的气体，而其他吸入麻醉药是挥发性液体的蒸气。但为方便而言，所有均称为气体麻醉药，因为均是气态下经肺吸入，从而达到麻醉作用。氧化亚氮和其他氟化挥发性吸入麻醉药均是非离子化药物，分子质量较低，可以快速在血液与组织间弥散，不需额外转运措施。另一最大优点是其可经独特的、每个患者均有的途径输送到血液。

除支气管扩张剂或心肺复苏时经气管给药外，肺摄入途径是吸入麻醉药所特有的。二者间不同在于支气管扩张剂或心肺复苏时气管给药其消除途径不经肺，而吸入麻醉药的摄入和消除均经肺脏。

速度、气态和给药途径三者组成了吸入麻醉药最重要的有益特性，可以快速增加麻醉深度、快速降低血药浓度。

输送麻醉药的目的是使中枢神经系统麻醉药分子达到特定的浓度，以使患者达到麻醉状态。为使中枢神经系统麻醉药分子达到所需浓度，需首先建立肺内麻醉药分压水平，其最终与脑、脊髓的麻醉药分压平衡。麻醉药的平衡主要取于三个因素：①吸入麻醉药由于分压所致，可以在肺与血液、血液与中枢神经系统间双相弥散；②相对于肺内的麻醉药浓度，血浆、组织吸收的麻醉药量很小，得以快速建立或消除血液、中枢神经系统内的麻醉药浓度；③相对于麻醉药吸入或排出肺的速率，吸入麻醉药的代谢、排泄和再分布很小，血液和中枢神经系统内麻醉药浓度的维持相对容易。

平衡状态达到时，中枢神经系统麻醉药分压等于血麻醉药分压，而血麻醉药分压反过来等于肺泡内麻醉药分压。吸入麻醉药输入肺泡内，其遵循理想气体法则，即：

$$PV=nRT$$

P 是气体的压力,V 是气体的容积,n 是气体的摩尔分子数,R 是气体常数,T 是绝对温度。假设气体在固定的容器内被加热,其压力将增加。如气体被加热或气体的分子数增加,同时其压力保持恒定,则气体的容量将增加;如气体的容积固定而气体的分子数增加,则容器内气体的压力将增加。

上述是理想气体法则,即任何物质在足够高的温度条件下(在此温度下该物质并不被分解)依然以气体形式存在,通常称为永恒气体。而氧气或氮气仅在常温条件下以气体方式存在,氧化亚氮在常温、高压下以液态形式存在。大多数的挥发性吸入麻醉药在常温、常压下以液态形式存在,具有足够挥发能量的麻醉药分子游离于液体,并在液体表面形成气相。如果容器敞开,气体分子迅速弥散,试图与大气压平衡,直至所有的液体挥发完毕。气体具有化学势能 μ,使气体由高压处向低压处弥散,化学势能也称逃脱(或挥发)势能,是一种热动力学概念,类似于电能。气体持续弥散、寻求平衡,直至整个容器内气体的化学势能 μ 相等。化学势能的大小取决于物质本身和容器的特性如温度、压力及是否存在其他物质。

如果将含有挥发性气体的容器密闭,挥发性物质的分子将在液态与气态间达到平衡(势能 μ 相等),此时,气态分子与容器相互碰撞所产生的压力即饱和蒸气压。饱和蒸气压的最重要特性是不依赖于容器内的液体存在的时间及液体的多少。但是,对于任何气体,其饱和蒸气压与温度相关。

对于所有的挥发性麻醉药,20℃时其饱和蒸气压低于一个大气压,因而,液相与气相间分子的转移仅在液态与气态交界面。温度升高,饱和蒸气压增加。沸点即在开放的容器内,饱和蒸气压超过一个大气压时的温度,超过此温度,液态分子转化为气态,其密度降低,最终导致液体沸腾。储存在特殊容器内的地氟烷沉积在容器下面,因其沸点是 23.5℃,在室温条件下很快蒸发。容器内的地氟烷因蒸气压的反作用不能沸腾,一旦容器打开,地氟烷很快蒸发。特殊设计的地氟烷容器使其在不暴露的条件下加入挥发罐。

二、吸入麻醉药的临床特性

吸入性麻醉药对中枢神经系统各部位的抑制作用有先后顺序,先抑制大脑皮质,最后是延脑。麻醉逐渐加深时,依次出现各种神经功能受抑制的症状。常以乙醚麻醉为代表,将麻醉过程分成四期:一期镇痛期,从麻醉开始到意识消失。此时大脑皮质和网状结构上行激活系统受到抑制。二期兴奋期,兴奋挣扎,呼吸不规则,血压、心率不稳定,是皮质下中枢脱抑制现象,不宜进行任何手术。一、二期合称诱导期,易致心脏停搏等意外。三期外科麻醉期,兴奋转为安静、呼吸血压平衡,标志着本期开始。皮质下中枢(间脑、中脑、桥脑)自上而下逐渐受到抑制,脊髓由下而上逐渐被抑制。此期又分为四级。一般手术都在二、三级进行,第四级时呼吸严重抑制,脉搏快而弱,血压降低。表明延髓生命中枢开始受抑制。应立即减量或停药,以免进入以呼吸停止为特征的第四期。

上述麻醉的分期,在现代临床麻醉中已难看到。但只要在实践中仔细观察,掌握复合麻醉深度,不难达到满意的外科麻醉状态。

对于成人外科手术,最常用的吸入麻醉药是异氟烷和另两个较新的吸入麻醉药七氟烷、地氟烷,而氟烷和七氟烷则在小儿麻醉中最常用。尽管吸入麻醉药在总作用方面(剂量相关性的低血压)相似,但每个吸入麻醉药具有其特殊性,关系到麻醉医师的选择,应根据患者的

状况和手术的特殊性综合权衡各吸入麻醉药的优、缺点。

第四节　临床常用的吸入麻醉药

氟烷是氟化乙烷的衍生物；异氟烷和恩氟烷是甲基乙基醚的同分异构体；地氟烷不同于异氟烷，其分子结构上的氯被氟所替代；七氟烷是一种甲基异丙基醚。

吸入性麻醉药的吸收及其作用的深浅、快慢，首先决定于它们在肺泡气体中的浓度。在一个大气压力下，能使 50%患者痛觉消失的肺泡气体中麻醉药的浓度称为最低有效肺泡浓度(minimal alveolar concentration，MAC)。各药都有其恒定的数值，它反映各药的麻醉强度，MAC 数值越低，反映药物的麻醉作用越强。

肺泡中药物进入血液的速度还与肺通气量、吸入气中药物浓度、肺血流量及血/气分布系数等有关。血/气分布系数是指血中药物浓度与吸入气中药物浓度达平衡时的比值。此系数大的药物，达到气/血分压平衡状态较慢，诱导期较长。因此，提高吸入气中药物浓度可缩短诱导期。

药物由血分布入脑受脑/血和血/气分布系数的影响。前者指脑中药物浓度与血中药物浓度达平衡时的比值，此系数大的药，易进入脑组织，其麻醉作用较强。常用吸入麻醉药的特性见表 28-1。

表 28-1　吸入性麻醉药的特性比较

	氧化亚氮	乙醚	氟烷	恩氟烷	异氟烷
血/气分布系数	0.47	12.1	2.3	1.8	1.4
脑/血分布系数	1.06	1.14	2.3～3.5	1.45	4.0
MAC(%)	104	1.92	0.75	1.68	1.15
诱导用吸入气浓度(%)	80	10～30	1～4	2.0～2.5	1.5～3.0
维持用吸入气浓度(%)	50～70	4～5	0.5～2.0	1.5～2.0	1.0～1.5
诱导期	快	很慢	快	快	快
骨骼肌松弛	很差	很好	差	好	好

呼入性麻醉药主要经肺以原形排出，肺通气量大及脑/血和血/气分布系数低的药物较易排出。

(一) 氟烷

氟烷，以液态形式存在，不易燃烧，是目前所用吸入麻醉药中效能最强的药物之一；氟烷为烷烃，以卤素为取代基的乙烷衍生物，于 1956 年正式投入临床。相对于其他吸入麻醉药，氟烷的血液溶解度居中，无刺激性气味，可以通过面罩吸入。氟烷的 C—N 键对于其室温下的不可燃的稳定性有重要意义。同时，Cl_3C 基团使得氟烷分子具有较好的稳定性。尽管氟烷的化学性质稳定，但其仍然会发生氧化，并且可被紫外线分解，使其降解为盐酸、氢溴酸、氯、溴及光气，因而通常将氟烷保存于琥珀色瓶中，并加入 0.01%麝香草酚以避免氟烷被紫

外线降解及自动氧化分解。氟烷在与钠石灰接触时被吸收，并进而降解为 BCDFE(2-溴-2-氯-1,1-二氟乙烯)，在动物试验中发现其具有器官毒性。人体应用发现，氟烷与免疫介导的肝炎有关，并且增加机体对肾上腺素的敏感性，增加心律失常的发生率；对于小儿，应用氟烷可能引起心动过缓。

（二）恩氟烷

恩氟烷，烷化甲基乙醚，是异氟烷的同分异构体。在室温条件下，恩氟烷呈液态，没有燃烧性，具有刺激性气味。应用高浓度的恩氟烷时可能引起脑电图惊厥性棘波，其代谢可能导致血中游离氟浓度的升高，但通常没有达到引起肾功能不全的程度。由于异氟烷的应用，其应用的广泛性受到挑战；异氟烷为新近应用的挥发性麻醉药，其副作用很小，同时，由于近年来一些溶解性更低的麻醉药投入临床，使得恩氟烷的应用日趋减少。

（三）异氟烷

异氟烷，烷化甲基乙醚，室温下是无色、无燃烧性的液体，有较强的刺激性气味，是目前临床所用挥发性麻醉药中麻醉效能第二的麻醉药。异氟烷具有很好的物理特性及稳定性，保存 5 年或暴露于阳光下不会降解；自从 20 世纪 70 年代开始投入临床应用以来，异氟烷几乎成为吸入麻醉药的“金标准”。对于冠心病患者是否可以应用异氟烷的问题有过很短时间的争论，主要是担心异氟烷的冠脉扩张作用而可能引起冠脉“窃血”，但从临床观察结果来看，其发生的概率极低。

（四）地氟烷

地氟烷与异氟烷只相差一个原子，异氟烷 α-乙烷基团上的一个氯原子为氟原子所取代，即为地氟烷，是氟化甲基乙醚。醚的完全氟化有多种效应：降低血液、组织的溶解度（地氟烷的血气分配系数很小，类似于氧化亚氮的血气分配系数）；降低麻醉药的效能（地氟烷的 MAC 约为异氟烷的 5 倍）；此外，甲乙基醚完全氟化后其饱和蒸气压升高（主要由于分子间吸引力降低）。因此，新的挥发罐技术的发展使得调节地氟烷输出浓度类似调节气体流量。同时，地氟烷挥发罐必须具有电加热、高压等功能。地氟烷几乎不代谢为三氟乙酸，这使得其发生免疫性肝炎的机会几乎为零。但地氟烷的刺激性很强，易引起咳嗽、流涎、屏气及喉痉挛，不能通过面罩行麻醉诱导。地氟烷与极干燥的二氧化碳吸收剂相互作用，降解产生一氧化碳（比异氟烷和恩氟烷要少得多）。与其他强效吸入麻醉药相比，地氟烷的血气分配系数最低，并且其脂肪溶解度几乎是其他麻醉药的一半。因此，对于长时间的外科手术麻醉来说，地氟烷具有理论上的优点，即降低组织溶解麻醉药的程度，有利于麻醉的苏醒。应用高浓度或快速增加吸入浓度时，地氟烷可能引起交感神经活性增加，导致高血压及心动过速。

（五）七氟烷

七氟烷为完全氟化的甲基异丙烯，具有芳香味，其饱和蒸气压与恩氟烷接近，可以用普通的挥发罐输送。在所有的强效麻醉剂中，七氟烷的血/气分配系数仅次于地氟烷，位居第二。七氟烷的效能约为异氟烷的一半，其一部分麻醉效能是由于较大的异丙基侧链所致。七氟烷具有淡淡的香味、无刺激性，具有明显的支气管扩张作用。上述特点使得七氟烷极为

适合于成人或儿童经面罩吸入诱导。七氟烷的冠脉扩张作用约为异氟烷的一半，但其代谢率较异氟烷高 10～20 倍，与恩氟烷和甲氧氟烷相似，七氟烷代谢产生无机氟，但一般情况下血中氟离子水平不会引起肾功能的损伤。与其他吸入麻醉药不同，七氟烷在体内不是代谢为三氟乙酸，而是代谢为酰基卤化物(六氟异丙基乙醇)，该代谢产物不刺激机体形成抗体，因而没有关于免疫介导肝炎的报道。七氟烷与干燥钠石灰不产生一氧化碳，但分解产生一种卤化乙烯物，称为复合物 A，大鼠试验发现，复合物 A 有剂量依赖性肾毒性。然而，健康志愿者及患者研究证明，即使新鲜气流量 1L/min 左右，也没有发现明显的肾损伤。

（六）氙

氙是一种惰性气体，由于很难获得，因而价格极其昂贵。氙具有许多特性，最近几年才引起注意，一些学者认为其是一种理想的吸入麻醉药。氙的血气分配系数为 0.14，与其他强效吸入麻醉药不同(除甲氧氟烷以外)，氙还有一定的镇痛作用。但是，氙的人体 MAC 值为 71%，这可能是其一缺点。氙无色无味，没有爆炸性，可以很方便地用于吸入麻醉；另外，氙对心肌没有明显抑制作用。由于氙很稀有、价格昂贵，因此需要建立新的麻醉环路，以回收、重新利用氙。如果从技术和患者安全性角度来说，这种回路系统比较现实的话，则应减少新鲜气流量或采用紧闭循环的方式，以减少气体浪费。

（七）氧化亚氮

氧化亚氮是一种具有芳香味、无燃烧性的低效能麻醉气体(MAC＝104%)，其在血中的溶解度相对较低。在全身麻醉条件下，氧化亚氮通常作为辅助麻醉药物与阿片类或挥发性麻醉药联合应用。尽管氧化亚氮没有燃烧性，但其具有助燃作用。与其他强效吸入麻醉药不同，氧化亚氮没有肌松作用，但有明显的镇痛作用。尽管氧化亚氮进入临床应用的历史很长，但对于氧化亚氮仍有四大争议的问题：①术后恶心、呕吐；②灭活维生素 B_{12} 所致的对细胞功能的潜在毒性；③含气腔隙膨胀所致的副作用；④对胚胎发育的影响。对于上述四大问题，最重要是氧化亚氮所致的含气腔隙膨胀，这主要是由于氧化亚氮在血中溶解性较氮气大所致。体内存在许多密闭的含气腔隙，如胃肠道、中耳及疾病或外科因素所致的气胸。氮气不易被血液带走，而氧化亚氮则很容易从血液中弥散进入密闭的气腔内，导致这些空腔压力增加、膨胀。氧化亚氮向上述腔隙移动直到腔内氧化亚氮分压与血、肺泡内氧化亚氮分压相等。如果腔隙具有一定的顺应性，则其会持续膨胀，直至其张力阻止氧化亚氮继续进入腔内为止。氧化亚氮吸入浓度越高，达到平衡时所需要的分压越大。

第五节　吸入麻醉药的临床应用

一、麻醉诱导

尽管目前临床麻醉常常先静脉注射镇静/催眠剂来进入麻醉状态，但目前逐渐将注意力转向通过面罩吸入麻醉进行诱导，面罩吸入在小儿麻醉中比较通用，但在成人则很少采用。历史上，在应用乙醚以及环丙烷的时代，标准的麻醉技术是面罩诱导。最近重新出现这种兴

趣的原因主要是因为新的低溶解性的麻醉药七氟烷投入了临床应用，而且没有刺激性，很容易吸入给药。吸入诱导技术很重要的一点就是使患者迅速进入“深度”麻醉状态，从而避免二期麻醉时的一些副作用（兴奋、流涎、咳嗽以及体动等）。这种经典的分期（1～4 期）是根据乙醚的麻醉状态划分的。乙醚的溶解性比七氟烷要大得多，因而麻醉诱导很慢。这些老的麻醉药在 20 世纪 50 年代被氟烷所取代。氟烷成功地用于临床主要是由于其没有燃烧性和强效麻醉特性。在小儿，应用氟烷诱导是很普遍的。也曾用于成人麻醉诱导，但是没有被广泛应用。Ruffle 等人提出在成人用单次吸入 4%氟烷的诱导方法，它可使绝大多数患者在两分钟内意识丧失。但是在 20 世纪 30 年代巴比妥类的出现及 20 世纪中期静脉给药技术的发展和对静脉输液重要性的认识逐渐加强，再加上硫喷妥钠快速的静脉诱导，使得成人静脉麻醉比吸入麻醉更为流行。在七氟烷投入临床使用后，对面罩诱导技术用于成人麻醉的安全性和实用性有了重新的认识。安全性主要是指吸入诱导能够保持自主呼吸，基本上是患者自己在调节麻醉深度。如果出现 2 期兴奋可能会有一点危险性，但是临床研究中没有出现这一现象。七氟烷较低的血气分配系数使其诱导迅速，通常面罩吸入七氟烷引起意识丧失时间约为 1 分钟。由于能够保留自主呼吸，七氟烷也常被用于气道管理困难的患者麻醉，可以减少兴奋，减少唾液分泌。对于怀疑插管困难所采取的传统的“清醒探查”方式（将静脉麻醉药滴定至患者处于清醒状态，但又能耐受喉镜探查的麻醉深度）被修改为保留自主呼吸吸入高浓度七氟烷，直到能够耐受喉镜探查。通过面罩吸入 7%七氟烷两分钟后，可以成功地置入喉罩，因而大多数人愿意采用高浓度七氟烷和氧气进行诱导。预先给予苯二氮草类药物可以提高吸入诱导的速度，而预先给予阿片类药物则会引起呼吸暂停。当然，这项技术需要临床医生在诱导过程中密切注意气道的通畅，而不是像静脉诱导只是注入静脉麻醉药。诱导时可以监测呼气末麻醉药浓度，同时还可以观察瞳孔反应及通气状态。最重要的是，患者对这项技术的认可程度很高，达到 90%以上。现在多项通过面罩进行七氟烷诱导的技术，它们包括：环路预充（排空呼吸球囊，打开通气阀，将挥发罐设定在 8%浓度，新鲜气流量为 8L/min，在患者面罩吸入之前持续 60 秒），从呼气末容量到最大吸气容量的一次单次呼吸，以及做简单的深呼吸。所有这些技术都在 1 分钟内出现意识丧失。

二、麻醉维持

毋庸置疑，吸入麻醉药是最好的麻醉维持用药。很容易通过吸入途径调节，预防回忆的安全性比较大，通过呼气末浓度监测可以监测组织中麻醉药的浓度，并快速地调整麻醉深度。无论年龄、身体状态如何，都有很好的麻醉效果。并且通过相应的临床征象可以判定麻醉深度。另外，在手术室内还有一些优越性，包括骨骼肌松弛，在多数情况下维持心排血量和脑血流量，并且可以对苏醒进行预测。现代吸入麻醉药的缺点包括没有镇痛作用、术后恶心呕吐。另外，正如前面所提到的，各种吸入麻醉药在动物试验中有细胞毒性，尽管目前在临床中尚未发现对转归产生不良的影响。例外的是氟烷和地氟烷。已经很清楚氟烷能够产生免疫作用而引发肝炎，使心肌对肾上腺素诱导的心律失常敏感性增加，并且与心动过缓和缓慢性心律失常有关（冠脉窃血）；地氟烷可以引起心动过速、高血压，以及一些病例中应用高浓度或者快速增加吸入浓度引发心肌缺血。

第六节 吸入麻醉药的毒副作用

一、肝毒性问题

吸入麻醉药的肝毒性与其在体内生物转化过程中的生成物有关。氟烷引起的肝炎罕见，约 1∶6000～1∶35 000，但发作迅猛，多为急性暴发性黄疸型肝坏死。目前认为，氟烷性肝炎是一种免疫性疾病，最初是由氟烷在体内代谢并与肝蛋白结合形成 trifluoroacetylated 蛋白，当遇到易感人群时，在这种蛋白刺激下会形成 trifluoroacetylated 蛋白抗体。再次使用氟烷时，经这些抗体介导诱发大块的肝坏死。

不论是恩氟烷还是异氟烷均有引起暴发性坏死性肝炎的可能，只不过它们的代谢率要比氟烷小，发生肝炎的概率也要少得多。地氟烷的生物转化率仅为 0.2%，是目前最稳定者，也被认为毒性最小，诱发肝炎的可能就更微乎其微了。在一组志愿者研究中，连续吸入地氟烷 4 天未发现肝脏内酶功能的变化，这与其降解率低及排泄快有关。即使这样，近来仍有个案报道与其有关的肝损害可能性。七氟烷代谢过程中因不产生 trifluoroacetylated 肝蛋白，所以基于这种免疫变化的肝炎未见报道。

二、肾毒性问题

最早有关肾毒性的报道是使用甲氧氟烷后，其后使用恩氟烷中也有类似发现。对麻醉药引起的肾毒性临床症状描绘为：稀释性多尿、垂体后叶素治疗不敏感、脱水及高渗状态、高钠血症、尿素氮及肌酐升高、血浆和尿的氟化物浓度升高。常用检测肾功能的指标为 BUN、肌酐、肌酐清除率、尿或血渗透压、尿比重及肾浓缩功能。近来有人提出一些所谓“敏感指标”，主要与肾小管受损后的蛋白或糖排泄异常有关，如 β-N-乙酰氨基葡萄糖苷酶（β-N-acetylglucosaminidase，NAG）、谷胱甘肽转移酶（glutathione-S-transferase，GST）和丙氨酸氨肽酶（alanine aminopeptidase，AAP）。虽然在动物研究中，这些“酶尿”现象是细胞受损的敏感指标，但在临床还未得认可，应取慎重态度，目前仍将 BUN 和肌酐作为评价肾功能的较好指标。

肾毒性与药物代谢物（无机氟化物 F^-）有关，在白鼠肾毒性实验中证实中毒程度和氟化物量相关。临床也证实了这一点。“氟化物毒性假说”应运而生。1973 年后随其他吸入麻醉药诞生，“氟化物毒性假说”也自然概念化。肾毒性阈值为 $F^- < 50\mu mol/L$。

无机氟浓度高低与生物转化率有关，甲氧氟烷代谢率高于 50%，氟烷、七氟烷、恩氟烷、异氟烷、地氟烷、氧化亚氮分别是 15%～20%、3%、2.4%、0.17%、0.02%和 0.004%。有人发现在每小时 2～4MAC 恩氟烷麻醉后无任何肾功能的变化，每小时 9.6MAC 时肾浓缩功能有所降低，但此时 F^- 浓度仅为 35μmol/L，低于肾毒性阈值 50μmol/L。异氟烷麻醉时 F^- 浓度峰值为 5μmol/L。地氟烷代谢率很低，几乎看不到 F^- 浓度的改变，因此，没有肾毒性证据。临床上使用七氟烷的患者中有 15% F^- 浓度可超过 50μmol/L，甚至可达 90μmol/L，多见于较长的麻醉或肥胖患者，但未见有明确的肾毒性。近来有报道提及使用七氟烷后个别患者的肾浓缩功能、NAG 排泄短暂轻度异常，BUN、肌酐增高，这无疑会引起人们对其临床意义的关注。

临床使用恩氟烷、异氟烷、七氟烷后，某些人血内 $F^- > 50\mu mol/L$，但缺乏肾毒性证据，这不得不使人们对传统的“氟化物毒性假说”提出质疑。传统的“氟化物毒性假说”是起源于甲氧氟烷的使用，并自然推广到其他吸入麻醉药，可能不妥。$F^- < 50\mu mol/L$ 作为其他麻醉药的肾毒性阈值值得考虑。仅仅用血浆内 F^- 浓度增高这一点来解释肾毒性反应不够全面。据此，有人对“假说”进行了修正，提出“F^- 浓度增高时间”长短或称为“浓度-时间曲线面积”大小比仅考虑峰值大小更有意义。与甲氧氟烷相比，其他吸入麻醉药排泄较快，“浓度-时间曲线面积”较小，不至于导致肾毒性。麻醉药的肾内代谢理论认为，其在肾内直接代谢的无机氟或别的有毒物质是临床毒性的基础。一般认为药物多在器官内代谢，其毒性作用在器官内也更明显。已经证明吸入麻醉药在人肾脏能代谢，甲氧氟烷在肾内转化成无机氟的量比七氟烷要多。尽管肾内无机氟形成导致肾毒性的论点尚无进行直接测验，但从新、旧两方面的资料看，毒性来源于肾内代谢的直接损伤的可能比血浆无机氟浓度变化更大。近年来，随着七氟烷在临床的使用，人们发现其经碱石灰降解产生的 A 物质同样含有 2 氟乙烯基，证明对鼠有肾毒性，A 物质影响下 1 小时和 3 小时的 LC_{50} 分别为 1050～1090ppm[①] 和330～420ppm。有关 BCDFE 对肾毒性的研究又重新引起注意。人们对 A 物质肾毒性阈值的判定有不同意见，暴露 3 小时者分别为 50ppm 和 100～114ppm 不等。A 物质的产生与环路中的温度有关，平均最高吸入浓度可达 8～24ppm。与氟烷的研究类似，临床使用中没有发现 A 物质对人类肾脏有损害，但七氟烷及 A 物质对肾脏的毒性问题一直是争论的焦点。近来也有报道证实志愿者按 2L/min 使用 3%七氟烷 8 小时后有肾毒性的证据，表现为蛋白尿（可达 4.4g/d）、尿糖、GST 分泌增加等。然而，完全相同的试验在其他研究机构却没能得到类似结果。目前还没有令人信服的观点来解释这种完全不同的结果。建议使用七氟烷时环路中流量应大于 2L/min。

三、一氧化碳毒性问题

吸入麻醉药在密闭环路中经碱石灰分解产生一氧化碳的问题在使用氯仿时代就引起注意。随近年来低流量麻醉流行及新的吸入麻醉药应用，这个问题又引起注意。

一氧化碳的生成与二氧化碳吸收剂的含水量有关。不论是碱石灰，还是钙钡吸收剂，只要含有标准量水，就不会有一氧化碳产生。但在吸收剂干燥的情况下，吸入相同 MAC（1MAC）浓度的地氟烷、恩氟烷、异氟烷，它们在两种吸收剂中产生的一氧化碳分别是 19 700ppm、8670ppm；5380ppm、3890ppm；1250ppm、540ppm。相比之下，氟烷与七氟烷无此顾虑。

Moon 报道使用恩氟烷及异氟烷时一氧化碳浓度可达到 1000ppm，血中碳氧血红蛋白（COHb）可达 30%，而且多发生在周一的首例患者中。地氟烷应用中也有类似报道，COHb 浓度可达 32%。

一氧化碳的吸入浓度和持续时间与血内 COHb 水平相关。如吸入浓度为 50ppm 和 1000ppm 的一氧化碳 1 小时，COHb 浓度分别为 2%和 30%。但 COHb 浓度的高低与中毒严重性、恢复的快慢及是否发生迟发反应的相关性很差。目前 EPA 标准中允许的一氧化碳

---

① $1ppm=10^{-6}$。

浓度吸入范围是 35ppm 或 9ppm 时吸入时间分别不超过 1 或 8 小时。同时将 COHb 测定也作为诊断一氧化碳中毒的标准。健康人体内 COHb 浓度达到 12%～18%时，精神活动能力降低 5%，18%～25%时降低 10%。如达到 50%则有致命性。合并有冠脉病变的患者，一氧化碳的作用更严重，导致心绞痛发作时间明显缩短及 ST 段改变。

一氧化碳毒性引起有关症状的机制仍然有争议，可归纳为四个方面：①“低氧理论”认为一氧化碳中毒的低氧类似缺氧性低氧，首先直接引起组织低氧，其次，COHb 可影响心功能，导致低血压低灌流及脑的退行性变；②“代谢理论”提示一氧化碳与细胞色素血红蛋白（包括肌红蛋白、细胞色素氧化酶和 NO 合成酶）结合损伤了酶活性及线粒体功能；③近来的“损伤理论”是根据一氧化碳中毒后脑内脂类发生过氧化反应而提出的，它解释了临床上所见到的 COHb 浓度水平与中枢症状不符的现象；③更新的发现是内生性气体如一氧化碳、一氧化氮的神经递质作用，而过量一氧化碳可能干扰了气态神经递质的正常功能。

在研究吸入麻醉药与二氧化碳吸收剂的相互作用时，发现一氧化碳的形成除与吸收剂内的水含量有关外，还和环路中温度相关，温度越高，一氧化碳的浓度也越高。这就解释了为什么周一的首例患者容易发生一氧化碳毒性反应（氧气源未关闭，二氧化碳吸收剂干燥的缘故）。另外使用陈旧的二氧化碳吸收剂也应警惕。为此，人们建议使用标准的含水二氧化碳吸收剂，麻醉环路中避免长时间使用高流量，已开启的二氧化碳吸收剂如闲置时间过长应考虑更换，做低流量麻醉时应考虑温度过高的问题。

对一氧化碳中毒的治疗首先应给予氧气吸入，高压氧治疗在目前也很流行，主要根据是利用血液中的高氧。但两种治疗的差别尚有争议，这是因为临床结果有矛盾，另外缺少信服的临床对比研究。所以人们多主张对中、重度患者使用高压氧治疗。建议有如下指征时使用高压氧治疗，分别为：昏迷，精神障碍，心血管系功能受累，COHb＞40%，妊娠妇女的 COHb＞15%、缺血性心脏患者的 COHb＞20%，正常氧疗下 6 小时症状难以控制者，正常氧疗 3 周后症状复发者。

四、其他毒副作用

地氟烷和七氟烷对心血管系统的影响与其他吸入麻醉药类似，降低血压、增加心率，主要由于降低外周血管阻力之故。地氟烷增加心率的作用与剂量相关，这和异氟烷不同。地氟烷、异氟烷、七氟烷等卤族吸入麻醉药对外源性肾上腺素诱发心律失常的敏感性不高，而烷烃类如氟烷则不同。地氟烷对循环功能影响较其他吸入药轻，对心肌的抑制程度、每搏量影响均较异氟烷、恩氟烷、氟烷要小。

由于七氟烷对气道刺激性很小，日本已将其大量用于小儿麻醉的诱导中。相反，地氟烷对气道的不愉快刺激，如咳嗽、呼吸抑制、气管痉挛等限制了其在麻醉诱导期的使用，但并不影响其为新一代吸入麻醉药的佼佼者。

（扈大为　石立新）

参考文献

戴体俊，叶妙，傅英．1997．注射挥发性麻醉药对动物的效应．临床麻醉学杂志，13：262～263

戴体俊．1995. 麻醉用药的效能和效价强度．临床麻醉学杂志，11：85

韩文斌，李桐英，宋运英等．1997. 麻醉不同时段切皮时七氟烷需要量的对比研究．中华外科杂志，35：512

胡鹏，徐经大，刘进．2000. 冠心病和风心病患者吸入麻醉药血/气分配系数．临床麻醉学杂志，16：217～218

胡鹏，于荣国，徐经大．2000. 紫绀型与非紫绀型先天性心脏病患儿吸入麻醉药血/气分配系数．临床麻醉学杂志，16：435～436

李华凤，王泉云，杨沛等．2004. 不同妊娠期对吸入麻醉药血/气分配系数的影响．四川大学学报（医学版），35：35～38

颜梅，戴体俊．2003. 吸入麻醉药抗药物性惊厥的实验研究．徐州医学院学报，23：377～379

颜梅，戴体俊．2004. 吸入麻醉药镇痛、催眠作用与 $GABA_A$ 受体的关系，中国药理学通报，20：521～523

于国荣，周建新，刘进．1999. 温度对体外循环预充液的吸入麻醉药液/气分配系数的影响．中华麻醉学杂志，19：557～559

招伟贤，肖广钧．2003. 全身麻醉原理．见：庄心良等主编．现代麻醉学．第 3 版．北京：人民卫生出版社，390～418

周建新，刘进．2004. 围体外循环期挥发麻醉药血/气分配系数变化．首都医科大学学报，25：106～109

Campagna JA, Miller KW, Forman SA. 2003. Mechanisms of actions of inhaled anesthetics. N Engl J Med, 348: 211～224

Eger EI, Saidman LJ, Brandstater B. 1965. Minimum alveolar anesthetic concentration: A standard of anesthetic potency. Anesthesiology, 26: 756～763

Eger EI, Zhang Y, Laster M et al. 2003. Acetylcholin receptors do not mediate the immobilization produced by inhaled anesthetic. Anesth Analg, 94: 1500～1504

Eger EI. 2002. A brief history of the origin of minimum alveolar concentration (MAC). Anesthesiology, 96: 238～239

Franks NP, Lieb WR. 1996. Temperature dependence of the potency of volatile general anesthetics: Implications for in vitro experiments. Anesthesiology, 84: 716～720

Franks NP, Lieb WR. 2004. Seeing the light: Protein theories of general anesthesia: 1984. Anesthesiology, 101: 235～237

Koblin DD, Chortkoff BS, Laster MJ et al. 1994. Polyhalogenated and perfluorinated compounds that disobey the Meyer-Overton hypothesis. Anesth Analg, 79: 1043～1048

Peterse FS, Zbinden AM, Fischer M. 1993. Isoflurane minimum alveolar concentration decreases. during anesthesia and surgery: Anesthesiology, 79: 959

Raines DE, Miller KW. 1994. On the importance of volatile agents devoid of anesthetic action. Anesth Analg, 79: 1031～1033

Seutin VM. 2003. Mechanism of action of inhaled anesthetic. N Engl J Med, 349: 909～910

Ueda I, Kamaya H. 1973. Kinetic and thermodynamic aspects of the mechanism of general anesthesia in a model system of firefly luminescence in vitro. Anesthesiology, 38: 425～436

Zhang X. 2001. Gamma-aminobutyric acid receptors do not mediate the immobility produced by isoflurane. Anesth Analg, 99: 85～90

Zhou JX, Liu YQ, Liu J. 2002. Combined effect of hypothermia and crystalloid hemodilution on the solubility of volatile anesthetics in human blood. Chinese Medical Journal, 115: 1014～1019

第二十九章　麻醉性镇痛药及拮抗剂

麻醉性镇痛药主要是指作用于中枢神经系统能解除或减轻疼痛并改变对疼痛的情绪反应的药物，有时也称为阿片类药。阿片类药是专指天然的阿片生物碱及其半合成的衍生物，通常将能够与阿片受体相结合并产生不同程度激动效应的天然的或合成的物质则称为阿片样物质(opioids)。

吗啡是麻醉性镇痛药的经典代表药，1803 年由 Serturner 首次从阿片中分离出来，这是阿片(opium)的天然生物碱。哌替啶是 1939 年由 Eisleb 合成的第一个麻醉性镇痛药。烯丙吗啡是 1942 年首先合成的具有拮抗吗啡作用的药物。近些年来，许多新的麻醉性镇痛药及其拮抗剂相继合成，为临床应用提供了一系列可供选用的药物。

近年来相继发现，除阿片受体外，中枢神经系统还可通过其他机制产生镇痛效应，从而开发出一些非阿片类中枢性镇痛药，其中已在临床广泛应用的是曲马多，也在本章一并介绍。

第一节　概述及分类

一、分　类

(一) 按来源不同

可分为天然、半合成和合成的三大类。天然的阿片生物碱有吗啡、可待因和罂粟碱。半合成衍生物有二醋吗啡(海洛因)、双氢可待因、氧吗啡酮和羟戊甲吗啡等。人工合成的麻醉性镇痛药又可分为四组：①吗啡南类(如羟甲左吗南)；②苯并吗啡烷类(喷他佐辛)；③苯基哌啶类(如哌替啶、吩哌啶、芬太尼系列)；④二苯甲烷类(如美沙酮)。

(二) 按对阿片受体的作用

可分为完全激动剂、混合激动剂-拮抗剂和完全拮抗剂三类(表 29-1)。

表 29-1　麻醉性镇痛药及拮抗剂按其兴奋阿片受体强度分类表

分类	代表药	激动或拮抗受体
完全激动剂	吗啡、芬太尼族、哌替啶、氧吗啡酮	激动 μ-受体
混合激动-拮抗剂		
以激动为主	喷他佐辛、丁丙诺啡、纳布啡	激动 κ 和 σ 受体，部分拮抗 μ 受体
以拮抗为主	烯丙吗啡	
完全拮抗剂	纳洛酮、纳曲酮、纳美芬	拮抗 μ 受体，部分拮抗 κ 和 δ 受体

钠指数是区别阿片受体激动剂和拮抗剂的一个体外试验指标。在钠离子存在的条件下，拮抗剂与受体的结合力增强，激动剂的结合力减弱；激动剂的钠指数高，拮抗剂的钠指数低。钠指数是指在有和无钠离子的条件下被抑制一半时抑制剂的浓度（IC_{50}）的比值，IC_{50}是表示药物与受体的亲和力的指标，即对高度选择性配基产生 50%抑制的浓度。

二、构效关系

大多数阿片类镇痛药类似吗啡（morphine），吗啡的显著特征包括 5 元环、3-和 6-羟基（酚羟基）、N-甲基哌啶环及 13 位上的四价碳，吗啡具旋光性，而只有左旋异构体具镇痛作用（图 29-1）。吗啡结构的简单修饰可使镇痛活性增强，吗啡的环Ⅰ的 3 位和环Ⅲ的 6 位分别有一个羟基，具有重要的药理作用。可待因是吗啡 3 位甲氧基化取代，二醋吗啡是吗啡 3 位和 6 位氧乙酰基取代。用一些较大的结构（烯丙基、环丙基、环丁基）取代 N-甲基的化合物通常具有阿片拮抗剂特性，将吗啡和氧吗啡酮的 N-烯丙基取代分别产生拮抗剂烯丙吗啡（纳洛芬）和纳洛酮，吗啡广泛修饰后仍然有激动剂活性，哌替啶（度冷丁）是一种只有吗啡结构片段的人工合成的阿片类物质（图 29-1）。吗啡的镇痛性能取决于 γ-苯基-N-甲基哌啶的存在，这也是许多的镇痛药所共有的基本结构。

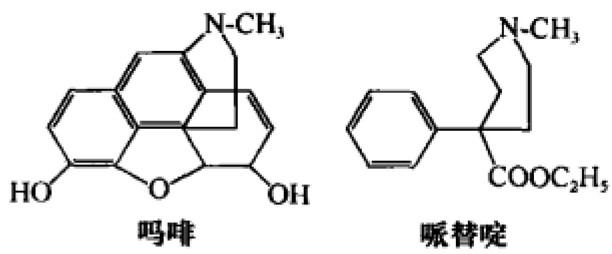


图 29-1　吗啡和哌替啶结构示意图

三、临床应用

麻醉性镇药是一类能明显减轻或完全消除机体疼痛的药物，它是医学领域中使用最广的一类药物。在临床麻醉中主要用于麻醉前、麻醉维持及术后镇痛。

另外还广泛用于缓解各种原因引起的急、慢性疼痛。尤其适用于严重创伤、急性心肌梗死等引起的急性疼痛，以及各种慢性癌痛的治疗。

四、阿片受体

罂粟用于减轻疼痛已有近千年的历史。1803 年由罂粟分离出的生物碱晶体，被证实是天然阿片的镇痛活性成分，称为吗啡。通过吗啡、酮唑辛和内源性阿片肽和内啡肽立体化学结构与相关的特异部位相互作用产生镇痛效应的研究，确定 μ、κ 和 δ 型 3 种受体，称为“经典型阿片受体”。最近 cDNA 编码一种称之为“孤立阿片”受体，与经典阿片受体有高度同源性，它的结构基团是阿片受体，因此称其为阿片样受体（opioid receptor-like，ORL_1）。有药理学迹象表明每种阿片受体存在多个亚型。

（一）经典阿片受体

经典 μ、κ 和 δ 阿片受体主要分布在痛觉传导区以及与情绪和行为有关的区域，集中分布在导水管周围灰质、内侧丘脑、杏仁核和脊髓胶质区。这些复杂的受体可以被

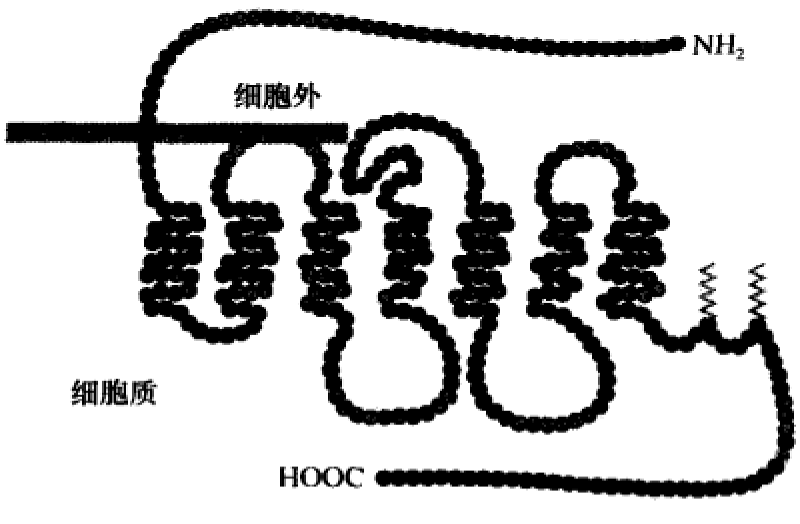


图 29-2 阿片受体基本结构示意图

不同的激动剂激活，产生不同的生物效应。例如主要分布于脑干的 μ 受体被吗啡激活后，可产生镇痛和呼吸抑制等作用；而主要分布于大脑皮质的 κ 受体只产生镇痛作用而不抑制呼吸。然而不同阿片受体在中枢神经系统的分布，以及对不同阿片配体结合能力存在差异。阿片受体的内源性配体为脑啡肽、内啡肽和强啡肽，它们分别由不同的基因编码。近年来，人们克隆出三种典型的阿片类受体 μ、δ 和 κ，并确定了其核苷酸序列。阿片受体属于 G 蛋白偶联受体大类，该类受体具有相同的基本结构：一个细胞外氨基端区域、七个跨膜域以及一个细胞内羧基端尾区（图 29-2）。

（二）经典阿片受体亚型

1. μ 受体亚型 μ 受体分为 μ_1 和 μ_2 两个亚型，每种放射性配体对 μ 受体具有相同的高亲和力，而不同的放射性配体则分别对 μ、δ 和 κ 受体有不同的亲和力。纳洛剎腙（naloxazone）和纳洛肼（naloxonazine）可取消每种放射性配体与 μ_1 受体的结合。此外，在活体研究中发现纳洛剎腙可选择性地阻断吗啡诱发的抗伤害作用，而不能阻断吗啡诱发的呼吸抑制和吗啡依赖作用。

2. δ 受体亚型 目前发现 δ 受体配体有 δ_1、δ_2、δ_{cx} 和 δ_{ncx} 四种受体亚型。在体的实验显示 δ_1 和 δ_2 受体诱发的抗伤害效应可被不同类型的钾离子通道阻滞剂所拮抗。δ 阿片受体肽类激动剂（DPDPE）可能不仅是一个选择性的 δ_1 受体激动剂，也可能是 δ_2 受体的部分激动剂。

3. κ 受体亚型 首先被确认的是 κ_1 和 κ_2 受体两种受体亚型。进一步研究显示还有 κ_3 受体亚型的存在，κ_3 受体亚型介导烯丙吗啡的抗伤害效应。κ_1 和 κ_2 受体亚型又进一步分为 κ_{1a}、κ_{1b} 和 κ_{2a}、κ_{2b}。

（三）阿片样受体（ORL_1）

ORL_1 是一种具有 G 蛋白偶联受体典型结构的蛋白，这种蛋白与经典阿片受体的结构具有同源性。但 ORL_1 与经典阿片受体没有相应的药理学同源性，甚至对 μ、κ 和 δ 受体有高度均一亲和力的非选择性配体对 ORL_1 受体也只有很低的亲和力。由于这个原因，开始没有发现 ORL_1 的内源性配体，故称其为“孤立阿片受体”。“孤立阿片受体”并没有孤立很长时间，不久确认新发现的 70 肽菌素为其内源性配体，并被命名为伤害感受素，其序列的起始端和结束端氨基酸分别为苯丙氨酸（F）和谷氨酰胺（Q），又称之为 FQ 孤啡肽。FQ 孤啡肽引起的细胞反应与经典阿片受体激活反应相似。

（四）外周阿片受体

阿片受体长期以来被认为分布于中枢神经系统。近十多年研究表明，在中枢神经系统

外也存在阿片受体，这些受体统称为外周阿片受体。解剖学、分子学和电生理学研究显示三种经典阿片受体（μ、δ、κ）在感觉神经元、背根神经节细胞和初级传入神经元末均有分布。外周阿片受体介导的镇痛作用对动物和人的炎性疼痛尤其显著。外周感觉神经的阿片受体受炎症的精密调控。位于炎性组织范围内的免疫细胞表达这些受体的内源性配体称为阿片肽，局部刺激以及释放剂能使阿片肽释放引起局部镇痛，免疫系统受抑制可阻断这种作用。因此认为内源性阿片肽由免疫细胞分泌，它们与感觉神经上的阿片受体结合，通过抑制这些神经的兴奋性和（或）炎症前神经肽的释放而产生镇痛作用。在受伤组织局部给予小剂量经典阿片受体激动剂，并不能激动中枢神经系统的阿片受体，但可通过外周阿片受体介导而产生镇痛效果。

阿片类药物全身应用常伴有副作用，如瘙痒、尿潴留、恶心呕吐、胃排空延迟以及便秘等，当镇痛作用消失后，其副作用有可能仍然存在。阿片类药物的副作用常是由于其作用于外周阿片受体所引起，如使用外周阿片受体拮抗剂，可特异性地减弱阿片类药物的外周副作用，而中枢镇痛作用保持不变。口服和皮下给予外周阿片受体拮抗剂甲基纳曲酮，可以减轻阿片相关的瘙痒及烦躁，迅速逆转吗啡引起的胃排空延迟。

（五）阿片受体激动的效应

阿片受体属G蛋白偶联受体（GPCR），激动后一般产生抑制作用。当激动剂与阿片受体结合后激活Gi蛋白，使G蛋白的βγ亚基与α亚基解离。βγ亚基与α亚基分别介导了胞内多条信号通路的激活，如腺苷酸环化酶活性的抑制、G蛋白偶联受体激酶（GRK）、PKC和MAPK的激活等，从而关闭N型电压控制型钙通道，开放钙依赖性内控型钾通道。由此导致超极化和神经元兴奋性下降（图29-3）。纳摩尔级的阿片类药物并不产生抑制作用，而是通过激活兴奋性Gs蛋白而产生兴奋作用，正因为这种原因，合用极低剂量的拮抗剂可显著增强阿片类激动剂的镇痛作用。使用极低剂量长效拮抗剂纳洛酮或纳美芬（nalmefene）可显著降低术后患者的吗啡用量及呕吐、瘙痒等副作用的发生率。经典的μ、δ和κ阿片受体均有明确内源性配体，激动后产生的效应如表29-2所示。

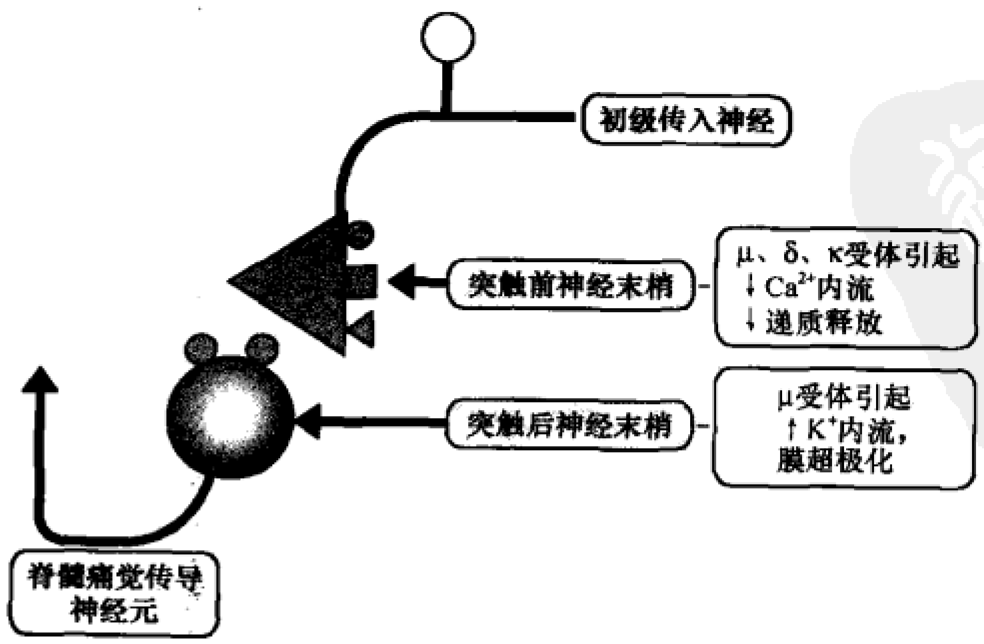


图29-3 阿片类激动剂一般作用机制

表 29-2　阿片受体配基及激动效应

受体	激动剂	拮抗剂	激动效应
μ	内啡肽	纳洛酮	脊髓以上镇痛
	吗啡	纳曲酮	呼吸抑制
	芬太尼		瞳孔缩小
	舒芬太尼		抑制胃肠蠕动
	哌替啶		恶心、呕吐
δ	脑啡肽	纳洛酮	脊髓镇痛
	DPDPE	IC1154,126	抗镇痛
	DADLE		
κ	强啡肽	纳洛酮	脊髓镇痛
	U 50,488	MR2266	瞳孔缩小(弱)
			呼吸抑制(弱)
			焦虑

由于内源性配体其在体内很快被降解或不能通过血脑屏障，因此不能应用于临床治疗目的。不同阿片类镇痛药与各种阿片受体有着不同的亲和力，产生不同的药理效应而广泛应用于临床。根据与阿片受体的亲和力的不同，可将阿片类药物分为激动剂、部分激动剂、混合激动-拮抗剂、拮抗剂。阿片类药物的镇痛作用主要是激动 μ_1 受体，μ_2 受体激动主要与不良反应相关。现有的阿片类药物对 μ_1 受体的选择性无明显差别。因此，现有的强阿片类药物作用机制相似，不良反应也相似，而吗啡是其中最经典的强阿片类药物。未来药物研究方向是寻找选择性作用于 μ_1 受体的药物。传统认为 δ 受体激动也主要产生镇痛作用，但与 μ 受体激动后产生镇痛作用不同的是，μ 受体激动后患者感觉舒畅和愉悦，而 δ 受体激动后患者会出现躁动难受。最近上海生命科学研究院神经科学研究所通过大量研究揭开了 δ 受体的两个谜：一是它潜藏在细胞内部。而此前一直认为它同 μ 阿片受体一样，也是分布于神经细胞的表面。二是发现 δ 受体是柄“双刃剑”，既镇痛，又致痛，因为运载受体的囊泡内含有致痛物质。当它受到疼痛或致痛药物的刺激后，由细胞内部到细胞表面镇痛。然而它在镇痛的同时，内部的致痛物质也随之而出。这一发现，给临床麻醉和镇痛治疗提供了新的理论基础和用药新思路：在激活 μ 受体进行镇痛的同时，可用药物阻断 δ 受体，这样既可减少阿片类镇痛药用量，又可提高镇痛效果，同时又减少阿片类镇痛药的副作用。

总之，阿片受体自发现以来，一直是生命科学的研究热点之一，阿片类药物的镇痛、耐受及成瘾机制的阐明以及新的更理想阿片类药物的研制，这些都离不开对阿片受体及相关蛋白的不断深入研究。

（六）阿片受体药理学效应

阿片类药物已被证明能够抑制许多神经递质的释放，包括 P 物质、乙酰胆碱、去甲肾上腺素、谷氨酸和 5 羟色胺等。阿片类镇痛药作用于中枢神经不同位点，可产生特殊的镇静和

兴奋作用，神经元兴奋机制往往是对抑制性中间神经元的抑制，由此导致超极化和神经元兴奋性下降。

五、耐受性和依赖性

所有的阿片受体激动剂（吗啡、哌替啶等）短期内反复应用均可产生耐受性，需要逐渐增加剂量方可产生原来的效应。既往的解释是阿片受体平时处于基础水平的内源性阿片样肽作用之下，当连续给予阿片受体激动剂之后，阿片受体受到“超载”，通过负反馈机制使内源性阿片样肽的释放减少，阿片受体为了补偿内源性阿片样肽的减少，就需要更多的阿片受体激动剂才能维持原来的镇痛效应，这就产生了耐受性。同时，由于内源性阿片样肽减少，就对药物产生了依赖性。如果突然停药，内源性阿片样肽来不及释放补充，就出现戒断综合征，表现为烦躁不安、失眠、肌肉震颤、呕吐、腹痛、散瞳、流涎、出汗等。阿片受体激动-拮抗剂（如喷他佐辛等）很少产生耐受性和依赖性。近年来认识到所有阿片受体都是由 G 蛋白介导，通过与第二信使 cAMP 偶联而产生效应。长期接受阿片类药后，G 蛋白-cAMP 系统发生适应，逐渐上调，形成稳态。当骤然撤药时，上调的 G 蛋白-cAMP 系统失去阿片类药的抑制而导致稳态失衡，G 蛋白-cAMP 系统急剧增高，引发 cAMP 依赖蛋白激酶（PKA）的活性升高；随之一些 PKA 底物蛋白（如儿茶酚胺生物合成的限速酶酪氨酸羟化酶）的磷酸化增加，从而出现一系列的戒断症状，尤以去甲肾上腺素能系统紊乱为明显。还有人提出，长期应用吗啡后有抗阿片样物质（anti-opioids）释放到脑脊液，导致阿片受体上调，产生耐受性和依赖性。抗阿片样物质中最重要的是缩胆囊肽（cholecystokinin），后者是胃肠道分泌的八肽激素，具有抗阿片受体的作用，可能是通过负反馈机制产生的内源性拮抗阿片受体的物质。

第二节　阿片受体激动剂

阿片受体激动剂（opioid agonists）是指主要作用于 μ 受体的激动剂。其典型代表是吗啡。自哌替啶合成以来，又相继合成了一系列药物，其中在临床麻醉应用最广的是芬太尼及其衍生物。

一、吗　　啡

吗啡是鸦片中最主要的生物碱（含量约 10%～15%），1806 年法国化学家首次从鸦片中分离出来。他用分离得到的白色粉末在犬和自己身上进行实验，结果犬吃下去后很快昏睡，用强刺激法也无法使其兴奋苏醒；他本人吞下这些粉末后也长眠不醒。据此他用希腊神话中的睡眠之神吗啡斯（Morpheus）的名字将这些物质命名为“吗啡”。

（一）药理作用

吗啡是镇痛药的代表，主要作用于中枢神经系统及胃肠平滑肌。

1. 对中枢神经系统的作用

（1）镇痛、镇静：吗啡有强大选择性镇痛作用，皮下注射 5～10mg 即能明显减轻或消除

疼痛，但意识及其他感觉不受影响。吗啡对各种疼痛都有效，而对持续性慢性钝痛的效力大于间断性锐痛。吗啡还有明显镇静作用；并能消除由疼痛所引起的焦虑、紧张、恐惧等情绪反应，因而显著提高对疼痛的耐受力。随着疼痛的缓解以及对情绪的影响，可出现欣快症。如外界安静，则可使患者入睡。大剂量(15～20mg)时镇痛、镇静作用更明显。一次给药，镇痛作用可持续 4～5 小时。

(2) 抑制呼吸：治疗量吗啡即可抑制呼吸，使呼吸频率减慢、潮气量降低；剂量增大，则抑制增强。急性中毒时呼吸频率可减慢至 3～4 次/分，呼吸抑制程度与剂量相关，大剂量可导致呼吸停止，这是吗啡急性中毒的主要致死原因。吗啡可降低呼吸中枢对血液二氧化碳张力的敏感性，同时对桥脑内呼吸调整中枢也有抑制作用。此外，吗啡还降低颈动脉体和主动脉体化学感受器对缺氧的反应性。吗啡由于释放组胺和对平滑肌的直接作用而引起支气管挛缩，对支气管哮喘患者可激发哮喘发作。

(3) 镇咳：吗啡抑制咳嗽中枢，有镇咳作用。

(4) 其他：吗啡可缩瞳，针尖样瞳孔为其中毒特征。吗啡可引起恶心、呕吐。

2. 对心血管系统的作用 治疗剂量的吗啡对血容量正常者的心血管系统一般无明显影响，对心肌收缩力没有抑制作用。有时可使心率减慢，可能与延髓迷走神经核受兴奋和窦房结受抑制有关。由于对血管平滑肌的直接作用和释放组胺的间接作用，可引起外周血管扩张而致血压下降，这在低血容量患者或用药后改为直立位时尤为显著。大剂量(1mg/kg)时吗啡对正常人的血流动力无明显影响，而对有瓣膜病变的心脏患者，由于外周血管阻力降低，后负荷减小，心脏指数可增加，但由于外周血管扩张，血压可下降。

3. 对消化系统的作用 吗啡可止泻及致便秘，其原因主要是吗啡兴奋胃肠平滑肌，提高其张力，甚至达到痉挛的程度。由于胃窦部及十二指肠上部张力提高，蠕动受抑制，胃排空延迟；小肠及大肠平滑肌张力提高，使推进性蠕动减弱，食糜通过延缓；回盲瓣及肛门括约肌张力提高，肠内容物通过受阻。此外，吗啡抑制消化液的分泌，使食物消化延缓。加上吗啡对中枢的抑制，使患者便意迟钝，因而引起便秘。治疗量吗啡引起胆道 Oddi 括约肌痉挛性收缩，使胆道排空受阻，胆囊内压力明显提高，可导致上腹不适甚至胆绞痛。阿托品可部分缓解之。

4. 对泌尿系统的作用 吗啡可增加输尿管平滑肌张力，并使膀胱括约肌处于收缩状态，从而引起尿潴留。吗啡可增加下丘脑-垂体系统释放抗利尿激素(ADH)，使尿量减少。

5. 其他作用 吗啡可引起组胺释放而致皮肤血管扩张。吗啡由于兴奋交感神经中枢，促使肾上腺素释放，引起肝糖原分解增加，导致血糖升高。吗啡可抑制 ACTH 的释放。由于体温调节中枢受抑制，加上外周血管扩张，体热丧失增加，体温可下降。

(二) 体内过程

吗啡主要在肝脏经受生物转化，60%～70%与葡萄糖醛酸结合，5%～10%脱去甲基后形成去甲吗啡。吗啡的 6 位和 3 位羟基与葡萄醛酸结合而形成两个葡糖苷酸，其中 6 位羟基形成的葡糖苷酸(M-6-G)约占 80%，具有镇痛和呼吸抑制作用，尤其在口服吗啡或多次应用后在镇痛和延迟性呼吸抑制的发生中起一定作用。吗啡的代谢物主要从尿排出，约 7%～10%随胆汁排出。此外，不到 10%以原形随尿排出。吗啡的消除半衰期为 2～4 小时，清除率为 14.7～18ml/(kg · min)。老年人的清除率约减少一半，故用量须适当减少。

吗啡肌内注射后吸收良好，经 15～30 分钟起效，45～90 分钟产生最大效应，持续约4 小

时。静脉注射后约20分钟产生最大效应。吗啡与血浆蛋白结合率约30%(23%～36%)，大部分分布到各实质性脏器和肌肉组织，分布容积大(3.2～3.7L/kg)。吗啡的亲脂性很低，只有极小部分(静脉注射后不到0.1%)透过血-脑脊液屏障而到达中枢神经系统，但由于与阿片受体的亲和力强，可产生强效镇痛作用。小儿的血脑脊液屏障更易被透过，故小儿对吗啡的耐量小。吗啡可透过胎盘而到达胎儿。

（三）临床应用

吗啡主要用于急性疼痛患者，成人常用剂量为8～10mg，皮下或肌内注射。对休克患者应采用静脉注射途径，剂量酌减。

1. 镇痛　吗啡对各种疼痛都有效，但久用易成瘾，所以除癌症剧痛可长期应用外，一般仅短期用于其他镇痛药无效时的急性锐痛如严重创伤、烧伤等。对于心肌梗死引起的剧痛，如果血压正常，可用吗啡止痛。此外，由于吗啡有镇静及扩张血管作用，可减轻患者的焦虑情绪及心脏负担，更有利于治疗。

2. 心源性哮喘　对于左心衰竭突然发生急性肺水肿而引起的呼吸困难(心源性哮喘)，除应用强心苷、氨茶碱及吸入氧气外，静脉注射吗啡常可产生良好效果，其作用机制是由于吗啡扩张外周血管，降低外周阻力。同时其镇静作用有利于消除患者的焦虑恐惧情绪，因而可减轻心脏负荷。此外，吗啡降低呼吸中枢对二氧化碳的敏感性，使急促浅表的呼吸得以缓解。但对于休克、昏迷及严重肺功能不全者禁用。

3. 止泻　适用于急、慢性消耗性腹泻以减轻症状。可选用阿片酊或复方樟脑酊。如为细菌感染，应同时服用抗菌药。

（四）不良反应

1. 治疗量吗啡有时可引起眩晕、恶心、呕吐、便秘、排尿困难、胆绞痛、呼吸抑制、嗜睡等副作用。

2. 连续反复多次应用吗啡易产生耐受性及成瘾，一旦停药，即出现戒断症状，表现为兴奋、失眠、流泪、流涕、出汗、震颤、呕吐、腹泻，甚至虚脱、意识丧失等。若给以治疗量吗啡，则症状立即消失。成瘾者为追求吗啡的欣快症及避免停药所致戒断症状的痛苦，常不择手段获取吗啡(称为“强迫性觅药行为”)，危害极大。因此，对吗啡等成瘾性药物应严格控制使用，并按国家颁布的《麻醉药品管理条例》严格管理。吗啡耐受性与成瘾性的产生主要由于神经组织对吗啡的适应性。与吗啡成瘾及戒断症状有直接联系的是蓝斑核，该核由去甲肾上腺素能神经元组成，且有阿片受体密集。吗啡或脑啡肽均可抑制蓝斑核放电，当动物对吗啡耐受或成瘾后，该核放电也出现耐受，一旦停用吗啡，则放电加速，同时出现戒断症状，提示戒断症状与蓝斑核去甲肾上腺素能神经元活动增强有关。据报道，能抑制蓝斑核放电的可乐定可缓解吗啡戒断症状。

3. 急性中毒　表现为昏迷、瞳孔极度缩小(严重缺氧时则瞳孔散大)、呼吸高度抑制、血压降低甚至休克。呼吸麻痹是致死的主要原因。需用人工呼吸、给氧抢救。吗啡拮抗剂纳洛酮对吗啡的呼吸抑制有显著效果，如用药无效，则吗啡中毒的诊断可疑。

吗啡急性中毒最突出表现是昏迷、严重呼吸抑制和瞳孔针尖样缩小。此外，还可有血压下降、体温下降，以及缺氧所致的抽搐。最后因呼吸麻痹而致死。

对吗啡急性中毒的解救，首要的是气管插管后进行人工通气，补充血容量以维持循环，并给予特异性拮抗剂纳洛酮。

4. 禁忌证 吗啡禁用于下列情况：①支气管哮喘及肺心病患者；②上呼吸道梗阻；③严重肝功能障碍；④伴颅内高压的颅内占位性病变；⑤诊断未明确的急腹症；⑥待产妇和哺乳妇；⑦1岁以内婴儿。

二、哌替啶和苯哌利定

哌替啶(pethidine)和苯哌利定(phenoperidine)都是苯基哌啶(phenylpiperidine)的衍生物。哌替啶的商品名度冷丁(Dolantin)，化学名1-甲基-4-苯基哌啶-4-羧酸乙酯。苯哌利定又名非诺哌啶，化学名1-(3-羟基-3-苯基丙基)-4-苯基哌啶-4-羧酸乙酯。两药的化学结构很相似。

(一) 药理作用

哌替啶和苯哌利定的作用都与吗啡相似。哌替啶的镇痛强度约为吗啡的1/10。肌内注射哌替啶50mg，可使痛阈提高50%；肌内注射125mg，使痛阈提高75%，相当于吗啡15mg的效应。其作用持续时间约为吗啡的1/2～3/4。苯哌利定的镇痛强度约为哌替啶的50～100倍。静脉注射后作用持续约30～60分钟，但其残存的镇痛作用可持续4～6小时。这两药的镇静作用较吗啡稍弱，也可产生轻度欣快感。反复使用也容易产生依赖性。这两药对呼吸都有明显的抑制作用，其程度与剂量相关。

哌替啶有奎尼丁样作用，降低心肌的应激性，对心肌有直接的抑制作用，尤其在代偿机制受到削弱的情况下更为明显。对血压一般无明显影响，但有时可因外周血管扩张和组胺释放而致血压下降，甚至引起虚脱。心率可增加，可能与其阿托品样作用有关。苯哌利定也使血压轻度下降，心率轻度增快或减慢。

两药的其他作用，如引起呕吐、抑制胃肠蠕动、增加胆道内压力等，与吗啡相似，但较弱。

(二) 体内过程

哌替啶可经肠道吸收，但其生物利用度仅为肌内注射的一半。肌内注射后5～15分钟血浆浓度达峰值。与血浆蛋白结合率为60%，其余迅速分布至各脏器和肌肉组织，分布容积达3.8L/kg。此药也可透过胎盘。哌替啶主要在肝脏进行生物转化，约90%或是水解而成为哌替啶酸，或是脱去甲基而成为去甲哌替啶，后者再经水解而成为去甲哌替啶酸，然后随尿排出。少量以原形从尿中排出，其排出的量与尿的pH有关：当尿pH正常时，一般不到5%；当尿pH降至5以下时，则可增加到25%左右。清除率10.4～15.1ml/(kg·min)。消除半衰期2.4～4.4小时，也有报告长达6～8小时。

苯哌利定进入体内后约有50%在肝内进行生物转化，形成哌替啶和哌替啶酸，哌替啶再按上述方式转化，然后随尿排出。另有50%以原形从肾脏排出。其清除率为(13±0.9)ml/(kg·min)。消除半衰期为193分钟。

(三) 临床应用

哌替啶和苯哌利定的临床用途和禁忌证与吗啡基本相同。在临床麻醉中哌替啶较吗啡

更常作为辅助用药。最初实施神经安定镇痛时是采用苯哌利定与氟哌啶醇合用，组成所谓Ⅰ型神经安定镇痛，现已少用。

苯哌利定分次静脉注射可用于心脏手术的复合全身麻醉，效果与芬太尼相似。

（四）不良反应

1. 过量使用　特大剂量哌替啶常先引起中枢神经系统兴奋现象，表现为谵妄、瞳孔散大、抽搐等，可能是由于其代谢物去甲哌替啶大量蓄积所致。

2. 与单胺氧化酶抑制药（MAOI）合用　接受 MAOI 的患者应用哌替啶，可产生严重反应，表现为严重的高血压、抽搐、呼吸抑制、大汗和长时间昏迷，甚或致死。其原因可能是单胺氧化酶抑制药抑制体内单胺氧化酶活力，使哌替啶及其代谢物去甲哌替啶的降解受到抑制，从而引起毒性反应。

MAOI 的药主要包括：①抗菌药：异烟肼、呋喃唑酮、酮康唑、灰黄霉素；②降压药：帕吉林（优降宁）；③抗抑郁药：苯乙肼、溴法罗明、托洛沙酮、异卡波肼（闷可乐）、苯环丙胺、吗氯贝胺、司立吉兰；④治疗帕金森病药物：左旋多巴；⑤抗癌药：丙卡巴肼等。

因此，对于择期手术，要停用 MAOI 至少两周。对于正在服用者的手术，建议：①使用芬太尼，不用哌替啶；②用直接舒张血管的药物降低高血压；③用输液和直接缩血管药物，如去氧肾上腺素治疗低血压；④术中禁用 MAOI 尤其是不能与 5-HT 受体激动剂或拮抗剂合用。

三、芬　太　尼

芬太尼（fentanyl）是 1960 年合成的苯基哌啶类药物，为阿片受体激动剂，是当前临床麻醉中最常用的强麻醉性镇痛药，其镇痛作用起效快而强，但持续时间短，不良反应少于吗啡。其化学结构见图 29-4。临床所用的制剂为其枸橼酸盐。

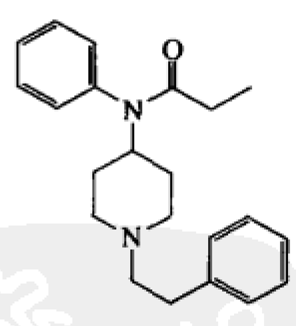


图 29-4　芬太尼分子结构示意图

（一）药理作用

芬太尼及其衍生物对大鼠的药效与哌替啶的比较见表 29-3。临床上芬太尼的镇痛强度约为吗啡的 75～125 倍，作用时间约 30 分钟。

表 29-3　芬太尼及其衍生物对大鼠的药效与哌替啶比较

药名	ED_{50}(mg/kg)	LD_{50}(mg/kg)	治疗指数(LD_{50}/ED_{50})	效价比较*
哌替啶	6.0	29.0	4.8	1
阿芬太尼	0.044	47.5	1080	137
芬太尼	0.011	3.1	277	550
舒芬太尼	0.00071	17.9	25211	8500

* 以哌替啶镇痛强度为 1 时其他药物相同剂量的效价。

芬太尼对呼吸有抑制作用，主要表现为频率减慢。静脉注射后 5～10 分钟呼吸频率减

慢至最大程度，抑制程度与等效剂量的哌替啶相似，持续约 10 分钟后逐渐恢复。剂量较大时潮气量也减少，甚至停止呼吸。

芬太尼对心血管系统的影响很轻，不抑制心肌收缩力，一般不影响血压。可引起心动过缓，此种作用可被阿托品对抗。小剂量芬太尼可有效地减弱气管插管的高血压反应，其机制可能是孤束核以及第Ⅸ和第Ⅹ对脑神经核富含阿片受体，芬太尼与这些受体结合后可抑制来自咽喉部的刺激。

芬太尼也可引起恶心、呕吐，但没有释放组胺的作用。

（二）体内过程

芬太尼的脂溶性很强，故易于透过血脑脊液屏障而进入脑，也易于从脑重新分布到体内其他组织，尤其是肌肉和脂肪组织。单次注射的作用时间短暂，与其再分布有关。如反复多次注射，则可产生蓄积作用，其作用持续时间延长。注药后 20～90 分钟血药浓度可出现第二个较低的峰值，与药物从周边室转移到血浆有关。除肌肉和脂肪组织外，胃壁和肺组织也是贮存芬太尼的重要部位。静脉注射后 20 分钟，胃壁内含量约为脑内的 2 倍。胃壁释放出的芬太尼到肠道碱性环境中被再吸收而进入循环。贮存于肺组织的芬太尼，当肺通气灌注比例关系改善后，也被释放到循环中，从而形成第二个峰值。尽管芬太尼单次注射的作用时间较吗啡和哌替啶短暂，其消除半衰期却较长，见表 29-4。

表 29-4　常用阿片受体激动剂体内分布过程

药名	血浆蛋白结合率(%)	分布容积(L/kg)	清除率[ml/(kg · min)]	消除半衰期(h)
吗啡	30	3.2～3.7	14.7～18	2～3
哌替啶	6.0	3.8	10.4～15.1	2.4～4
阿芬太尼	92	0.86	6.4	1.2～1.5
芬太尼	84	4.1	11.6～13.3	4.2
舒芬太尼	92.5	1.7	12.7	2.5
瑞芬太尼	70	0.39	41.2	9.5min

芬太尼主要在肝内经受广泛的生物转化，通过脱去甲基、羟基化和酰胺基水解，形成多种无药理活性的代谢物，随尿液和胆汁排出。不到 8%以原形从尿中排出。

（三）临床应用

芬太尼主要用于临床麻醉，作为复合全身麻醉的组成部分；与氟哌利多合用，组成所谓Ⅱ型神经安定镇痛。由于此药对心血管系统的影响很小，常用于心血管手术麻醉。

（四）不良反应

1. 肌肉僵硬　快速静脉注射芬太尼可引起胸壁和腹壁肌肉僵硬而影响通气，可用肌松剂处理。

2. 呼吸抑制　由于其药代动力学特点，芬太尼反复注射或大剂量注射后，可在用药后

3～4 小时出现延迟性呼吸抑制，临床上极应引起警惕。

3. 依赖性 芬太尼也可产生依赖性，但较吗啡和哌替啶轻。

四、舒芬太尼和阿芬太尼

舒芬太尼(sufentanil)是一种强效的阿片类镇痛药，同时也是一种特异性 μ 阿片受体激动剂，对 μ 受体的亲和力比芬太尼(fentanyl)强 7～10 倍，分别合成于 1974 年和 1976 年。

(一) 药理作用

舒芬太尼和阿芬太尼的作用与芬太尼基本相同，只是舒芬太尼的镇痛作用更强，约为芬太尼的 5～10 倍，作用持续时间约为其 2 倍，阿芬太尼的镇痛强度较芬太尼小，为其 1/4，作用持续时间为其 1/3。两药对呼吸也有抑制作用，其程度与等效剂量的芬太尼相似，只是舒芬太尼持续时间更长，阿芬太尼持续时间较短。对心血管系统的影响很轻，也没有释放组胺的作用。舒芬太尼也可引起心动过缓。引起恶心、呕吐和胸壁僵硬等作用也与芬太尼相似。

(二) 体内过程

舒芬太尼的亲脂性约为芬太尼的两倍，更易透过血脑脊液屏障，与血浆蛋白结合率较芬太尼高，而分布容积则较芬太尼小(表 29-4)。虽然其消除半衰期较芬太尼短，但由于与阿片受体的亲和力较芬太尼强，故不仅镇痛强度更大，而且作用持续时间也更长。舒芬太尼在肝内经受广泛的生物转化，形成 N-去烃基和 O-去甲基的代谢物，然后随尿和胆汁排出。不到 1%以原形从尿中排出。其代谢物去甲舒芬太尼有药理活性，效价约为舒芬太尼的 1/10，亦即与芬太尼相当，这也是舒芬太尼作用持续时间长的原因之一。

阿芬太尼的亲脂性较芬太尼低，与血浆蛋白结合率却较高，分布容积不及芬太尼的1/4，消除半衰期为芬太尼的 1/3～1/2。尽管阿芬太尼的亲脂性低，但由于其 pKa 为 6.8，低于生理性 pH，故在体内 pH7.4 条件下，85%阿芬太尼呈非解离状态(芬太尼仅为 9%)，因而透过血脑脊液屏障的比例也大，起效更迅速。阿芬太尼在肝内迅速转化为无药理活性的代谢物，主要为去甲阿芬太尼；不到 1%以原形从尿中排出。

阿芬太尼曾被认为是“短效阿片类药”，因为单次注射 10～20μg/kg 只持续 10～20 分钟，但近年研究表明，长时间输注后其作用持续时间迅速延长。Hughes 等最近提出一个药代动力学新概念——输注即时半衰期(context-sensitive half-time)，以下称 $T_{1/2CS}$，即随输注持续时间变化的血药浓度减少 50%的时间。芬太尼、阿芬太尼和舒芬太尼输注 4 小时后，其 $T_{1/2CS}$分别为 262.5、58.2 和 33.9 分钟，这表明阿芬太尼长时间输注后作用持续时间反而比舒芬太尼长。

(三) 临床应用

舒芬太尼和阿芬太尼在临床麻醉中也主要用作复合全身麻醉的组成部分。舒芬太尼的镇痛作用最强，心血管状态更稳定，更适用于心血管手术麻醉。阿芬太尼曾被认为可用于持续静脉输注，但长时间输注后其作用时间可延长，故今后可能被瑞芬太尼取代。

五、瑞芬太尼

瑞芬太尼(remifentanil)是新近合成的阿片类药，因其化学结构独特而具有起效快、清除快等特点，适于临床输注给药，不论输注时间多长，停药后药效能够很快终止，而无术后恢复延迟之虑，是第一个"超短效"阿片类药。

(一) 药理作用

瑞芬太尼是纯粹的μ受体激动剂。以抑制电诱发豚鼠回肠收缩的半数有效量剂量(ED_{50})作为激动μ受体的效价指标，瑞芬太尼的ED_{50}为2.4nmol/L±0.6nmol/L，与芬太尼(ED_{50} 1.8nmol/L±0.4nmol/L)大致相当，活性高于阿芬太尼(ED_{50} 20.1nmol/L±1.2nmol/L)，而低于舒芬太尼(ED_{50} 0.3nmol/L±0.09nmol/L)。临床上其效价与芬太尼相似，为阿芬太尼的15～30倍。注射后起效迅速，药效消失快，是真正的短效阿片类药。可增强异氟烷的麻醉效能，降低其MAC，其程度与年龄相关。对40岁年龄者，瑞芬太尼血药浓度1.2μg/L时异氟烷MAC降低50%，32μg/L时产生封顶效应。对脑电图的影响与阿芬太尼相似，表现为频率减慢，幅度降低，最大效应时产生δ波。

对呼吸有抑制作用，其程度与阿芬太尼相似，但停药后恢复更快，停止输注后3～5分钟恢复自主呼吸。可使动脉压和心率下降20%以上，下降幅度与剂量不相关。不引起组胺释放。也可引起恶心、呕吐和肌肉僵硬，但发生率较低。

(二) 体内过程

瑞芬太尼的化学结构为哌啶环上连接一个酯的结构，这就容易被血液和组织中的非特异性酯酶所水解，若血浆胆碱酯酶受到抑制或功能不良时，其分解并不受到影响。瑞芬太尼起效快、分布容积小、再分布快，廓清终末$T_{1/2\beta}$为8.8～40分钟，而阿芬太尼为60～12分钟。其稳态分布容积0.39L/kg，清除率41.2ml/(kg·min)，终末半衰期9.5分钟。其作用消失快主要是由于代谢清除快，而与再分布无关。即使输注4小时，也无蓄积作用，其$T_{1/2C\text{-}S}$仍为3.7分钟。

瑞芬太尼在体内的代谢途径是被组织和血浆中非特异性酯酶迅速水解。其酯链裂解后大部分(>98%)成为酸性代谢物，极小部分(1.1%)成为去羟基代谢物。其代谢物的效价仅为瑞芬太尼的0.1%～0.3%。代谢物经肾排出，清除率不受体重、性别或年龄的影响，也不依赖于肝、肾功能。即使在严重肝硬化患者，其药代动力学与健康人相比无显著差别，只是对通气抑制效应更敏感，可能与血浆蛋白含量低、不结合部分增加有关。肝功能衰竭时，较小剂量的瑞芬太尼就能抑制每分钟通气量50%，止痛作用相似，苏醒同样快速。肾功能衰竭时，药物的敏感性并不升高，剂量应用如常，苏醒也无改变。老年人对药物较敏感，年龄>65岁者，初剂量应减50%。瑞芬太尼容易通过胎盘，但在胎儿体内快速代谢，不引起胎儿的呼吸抑制。

(三) 瑞芬太尼与其他麻醉药的相互作用

1. 与吸入麻醉药联合用 瑞芬太尼能显著降低吸入麻醉剂的MAC值，并具有封顶效

应。瑞芬太尼 1.37μg/L、4μg/L、32μg/L 分别降低异氟烷 MAC 值 50%、77%、91%，当瑞芬太尼血药浓度＞4μg/L 时开始产生封顶效应。因此，当瑞芬太尼复合吸入异氟烷时，维持异氟烷在 0.4～0.5MAC 而用瑞芬太尼 4～8μg/L 来调节麻醉深度最佳。

2. 与镇静催眠类药合用 瑞芬太尼和镇静催眠类药在诱导意识消失和伤害性刺激方面具有协同作用。3～5μg/kg 瑞芬太尼可使硫喷妥钠的诱导量减少 30%。复合丙泊酚诱导时，丙泊酚诱导意识消失的剂量由 2.23mg/kg 减少至 1.66mg/kg。当靶控瑞芬太尼和丙泊酚用于关节镜手术时，如丙泊酚血浆浓度为 1mg/L，瑞芬太尼抑制气管插管和切皮体动反应的 EC_{50} 分别是 14.34μg/L 和 8.79μg/L；如丙泊酚为 2mg/L，瑞芬太尼抑制气管插管和切皮体动反应的 EC_{50} 分别是 4.46μg/L 和 4.22μg/L；如丙泊酚为 4mg/L，瑞芬太尼抑制气管插管和切皮体动反应的 EC_{50} 分别是 1.38μg/L 和 2.03μg/L。

（四）临床应用

根据瑞芬太尼独特的药理特点，其可广泛用于麻醉诱导、维持，全静脉麻醉及各类手术和术后镇痛。

1. 麻醉诱导及维持中的应用 常用诱导剂量为 0.5～1μg/kg，继而输注 0.2～0.5μg/(kg·min)，麻醉维持 0.1～1μg/(kg·min)，当复合吸入麻醉药或丙泊酚用于非心脏手术 0.1～0.25μg/(kg·min)，当吸入 66%氧化亚氮时 0.3～0.6μg/(kg·min)，可有效抑制伤害性刺激引起的血流动力学反应，并且术后能很快苏醒。

2. 全静脉麻醉中的应用 全静脉麻醉的瑞芬太尼负荷量 1～2μg/kg，维持量 0.1～1μg/(kg·min)，追加量 0.1～1μg/kg。以瑞芬太尼 1μg/kg 继而 1μg/(kg·min)输注，复合丙泊酚 4.5mg/(kg·h)可有效抑制插管反应，术中以瑞芬太尼 0.25～4μg/(kg·min)复合丙泊酚 4.5mg/(kg·h)维持麻醉，术中血流动力学稳定，术后能很快苏醒。

3. 瑞芬太尼在门诊手术中的应用 瑞芬太尼具有作用时间短、术后苏醒迅速等特点，特别适用于门诊手术。与丙泊酚合用时，瑞芬太尼不仅能比阿芬太尼更好地保持术中血流动力学稳定，而且术后恶心呕吐发生率低，但术后需及早进行镇痛。

4. 术后镇痛的应用 由于瑞芬太尼及阿片类药作用消失快，术后疼痛发生率高，目前多采用降低瑞芬太尼注射速率和术后即刻给予长效阿片类药物进行术后镇痛。研究表明瑞芬太尼用于手术后镇痛的有效剂量是 0.05～0.1μg/(kg·min)，但其呼吸抑制或呼吸暂停发生率高达 29%。此时血药浓度剧增，很容易达到峰效应，造成严重的呼吸抑制。

瑞芬太尼镇痛作用强，作用时间短，重复或持续输注无蓄积，故可根据麻醉深度和手术的需要快速而精确地调整给药剂量和速度。肝肾疾患患者苏醒无延迟。对血流动力学影响小，能较好地抑制气管插管及术中刺激所致应激反应，当剂量＜5μg/kg 时不导致机体释放组胺。瑞芬太尼常见的副作用有低血压、肌肉强直、恶心呕吐、易致呼吸抑制，应密切监测生命体征。用于全身麻醉维持患者清醒后疼痛出现较早，需及时衔接采用其他镇痛方法。瑞芬太尼的诱导剂量一般为 1～2μg/kg，维持输注速率为 0.25～1μg/(kg·min)。总之，瑞芬太尼仍为目前较为理想的麻醉镇痛药，值得在临床麻醉中推广应用。

第三节 阿片受体激动-拮抗剂

阿片受体激动-拮抗剂(opioid agonist-antagonists)是一类对阿片受体兼有激动和拮抗

作用的药物。这类药主要激动 κ 受体，对 σ 受体也有一定的激动作用，而对 μ 受体则有不同程度的拮抗作用。由于对受体的作用不同，这类药与纯粹的阿片受体激动剂相比有以下一些区别：①镇痛强度较小；②呼吸抑制作用较轻；③很少产生依赖性；④可引起烦躁不安、心血管兴奋等不良反应。根据其拮抗作用的程度不同，这类药中有些药物（如喷他佐辛、丁丙诺啡、纳布啡等）主要用作镇痛药，另一些药物（如烯丙吗啡）主要用作拮抗剂。

一、喷他佐辛

喷他佐辛（pentazocine）又名镇痛新（talwin），镇痛强度约为吗啡的 1/4～1/3，即此药 30～40mg 相当于吗啡 10mg。肌内注射后 20 分钟起效，持续约 3 小时。此药不产生欣快感，剂量较大时反可激动 σ 受体而产生焦虑、不安等症状。由于它兼有弱的拮抗效应，很少产生依赖性。

喷他佐辛的呼吸抑制作用与等效吗啡相似，主要也是使呼吸频率减慢。对心血管的影响不同于吗啡，可使血压升高、心率增快、血管阻力增高和心肌收缩力减弱，故禁用于急性心肌梗死时镇痛。对胃肠道的影响与吗啡相似，但较少引起恶心、呕吐，升高胆道内压力的作用较吗啡弱。没有缩瞳作用。

口服后容易吸收，但通过肝脏的首过消除大，生物利用度仅 20%。口服后 1～3 小时、肌内注射后 15～45 分钟达血浆峰浓度。与血浆蛋白结合率 35%～64%。此药亲脂性较吗啡强，在体内分布广泛，分布容积 3L/kg。容易透过血脑脊液屏障，也可透过胎盘。此药主要在肝内经受生物转化，其甲基氧化成醇，再与葡萄糖醛酸结合，代谢物随尿排出。约 5%～25%以原形从尿排出，不到 2%随胆汁从粪便排出。消除半衰期 2～3 小时。

对大剂量喷他佐辛引起的呼吸抑制和中毒症状，不能用烯丙吗啡对抗，但可用纳洛酮对抗。

喷他佐辛主要用于镇痛。临床麻醉中与地西泮合用，可实施改良法神经安定镇痛，但由于此药可引起烦躁不安、血压升高、心率增快等不良反应，已很少应用。

二、布托啡诺

布托啡诺（butorphanol）是吗啡喃的衍生物，一种高选择性的 κ 受体激动剂，部分拮抗 μ 受体，对 σ 受体几乎没有作用。布托啡诺是一种典型的阿片受体兴奋-拮抗型止痛药，对 κ、μ、σ 受体的作用强度分别为 25∶4∶1。由于布托啡诺主要激动的是 κ 受体，对 μ 受体有部分拮抗作用，因此，临床上基本不产生药物依赖，并有较好的镇静作用。

（一）药理学特性

1. 镇痛作用 布托啡诺的镇痛作用与喷他佐辛相似。其激动强度约为喷他佐辛的 20 倍，而拮抗强度约为 10～30 倍。由于对 σ 受体亲和力低，很少产生烦躁不安等不适感。其镇痛效价约为吗啡的 5～8 倍，哌替啶的 30～40 倍，其作用持续时间与吗啡相似。它主要通过阻滞钠离子通道，抑制突触前膜对去甲肾上腺素的再摄取，从而抑制传入纤维 P 物质的释放，发挥镇痛作用。联合应用钙通道阻滞剂（尼卡地平、维拉帕米）或硫酸镁能加强布托啡诺

的镇痛作用。肌内注射 2mg 可维持镇痛 3～4 小时，布托啡诺 1～2mg 的镇痛强度相当于芬太尼 0.05～0.1mg。

2. 镇静作用　激动不同的阿片受体产生不同的药物效应。κ 受体激动剂表现为阿片类药物的混合作用，布托啡诺是唯一表现为既不激动又不拮抗 μ 受体的阿片类药物，半衰期约为 3 小时。κ 受体分布于大脑、脑干和脊髓，布托啡诺作为选择性的 κ 受体激动剂可以起到良好的镇静作用，而且呼吸抑制的发生率低于单纯的 μ 受体激动剂吗啡。4.8mg 布托啡诺同 12mg 地西泮的镇静效应相当。

3. 对呼吸系统和循环系统的影响　阿片受体按其激动后产生的效应分为 μ、κ、δ、σ 受体四型，激动 μ 受体可以产生脊髓以上水平的镇痛，还有呼吸抑制作用；激动 κ 受体可以产生脊髓水平的镇痛和镇静作用，亦有一定呼吸抑制作用，阿片类药物（如吗啡、芬太尼、哌替啶等）对人的呼吸功能有显著的抑制作用。布托啡诺是一种混合型阿片受体激动与拮抗剂，主要作用于 κ 受体，对 μ 受体则是较弱的激动-拮抗作用。布托啡诺 30～60μg/kg 的剂量范围内并未观察到因累积剂量增加而引起呼吸抑制增强。当剂量增加时，布托啡诺呼吸抑制作用较小，表现为封顶效应。对心血管的影响轻微，很少使血压下降，有时反使血压升高。

4. 戒断效应　吗啡可以激动位于边缘系统和蓝斑核的 μ 受体，改善疼痛所引起的焦虑、紧张、恐惧等情绪反应，并可伴有欣快感，长期使用可引起依赖性。脊髓 κ 受体是引起椎管内布托啡诺依赖的主要受体，而 σ 受体和 μ 受体起的作用很小，因此其戒断症状要比吗啡低。

（二）临床应用

根据布托啡诺独特的药理特点，临床上主要用于手术后中度至重度疼痛。布托啡诺肌内注射后吸收迅速，几乎完全。与血浆蛋白结合率 65%～90%。在肝内经受生物转化，形成羟基布托啡诺，大部分随胆汁排出，部分从尿中排出。清除率 3.8L/(kg · min)。消除半衰期 2.5～3.5 小时。

布托啡诺口服后生物利用度仅 5%～17%。最近提出可采用经鼻给药途径，生物利用度可增加到 48%～70%。经鼻给药后的血药浓度-时间曲线与静脉注射和肌内注射后的曲线相似，表明不经过肝脏首过代谢，也不在鼻黏膜代谢。经鼻给药后吸收迅速，15 分钟内产生镇痛效应，30～60 分钟达峰浓度。每 6 小时给药 1 次，48 小时达稳态浓度，相当于单次给药的 1.8 倍。

经鼻给药的剂量为 1～2mg，以喷雾法经一个鼻孔给 1mg；严重疼痛时经另一鼻孔再给 1mg。其效果与肌内注射哌替啶相比，无显著差别。一般以不超过 3 天为宜，以免鼻黏膜受刺激而充血。

三、纳　布　啡

盐酸纳布啡(nalbuphine hydrochloride)又名为纳丁啡，化学结构与纳洛酮和羟基吗啡酮极为相似。盐酸纳布啡是阿片受体的激动-拮抗混合型镇痛剂，成瘾性极小，可用于各种疾病引起的中度到重度疼痛的止痛治疗。

纳布啡的镇痛强度与吗啡相似，约为喷他佐辛的 3 倍，拮抗作用的强度介于烯丙吗啡与

喷他佐辛之间，相当于前者的 1/4。其呼吸抑制作用与等效剂量的吗啡相似，但有封顶效应，即超过一定剂量，呼吸抑制作用不再加重。由于对 σ 受体激动效应很弱，很少产生不适感，也不引起血压升高、心率增快。此药也可产生依赖性。

肌内注射后吸收迅速，30 分钟血药浓度达峰值。与血浆蛋白结合率为 60%～70%。主要在肝内经受生物转化，大部分与葡萄糖醛酸结合，一部分随尿排出，另一部分随胆汁排出，小部分以原形从尿中排出。消除半衰期为 3～6 小时。

由于纳布啡对 μ 受体有拮抗效应，在吗啡或芬太尼麻醉后，应用此药既可拮抗这些药物的呼吸抑制作用，又可利用其本身的镇痛作用，尤其适用于心血管患者。

四、丁丙诺啡

丁丙诺啡(buprenorphine)又名布诺啡，为蒂巴因的衍生物，是激动-拮抗(或称部分激动)复合剂阿片类药物的代表。有吗啡样作用，药物制剂为盐酸丁丙诺啡。丁丙诺啡的化学结构与吗啡相似，对阿片受体具有激动作用，但它的某些基因又与纳洛酮相似，有拮抗阿片受体的作用。因此，丁丙诺啡具有激动-拮抗的特性。

(一) 药理学特性

丁丙诺啡具有较强的镇痛作用，镇痛效果是吗啡的 25～40 倍，哌替啶的 300 倍。由于对 μ 受体亲和力强(约为吗啡的 50 倍)，从 μ 受体释出慢，故镇痛其作用持续时间长，至少维持 7～8 小时，甚至可长达 18 小时，但依赖性潜力低、滥用倾向与成瘾性可能极小。临床应用安全，但最大限量为 3～5mg/d，故不是吗啡完全代替药。因本品具有高度亲脂性，易通过结构主体是类脂质双分子层的口腔黏膜而被吸收，直接经颈静脉回心脏入体循环，其系统绝对生物利用度可高达 57%，故舌下含片吸收快、使用方便，舌下含片已成为缓解术后疼痛或癌症疼痛的主要镇痛药之一。

此药的呼吸抑制作用与吗啡相似，但出现较慢，肌内注射后 3 小时出现最大呼吸抑制效应，持续时间也较吗啡为长。纳洛酮对其呼吸抑制只有部分拮抗作用。对心血管的影响与吗啡相似，使心率减慢，血压轻度下降，对心排血量和外周血管阻力无明显影响。

(二) 临床应用

丁丙诺啡肌内注射后吸收迅速，注射后 5 分钟血药浓度与静脉注射后相似。由于亲脂性强，进入体内后迅速分布到脑和其他组织，分布容积 1.5～2.8L/kg，与血浆蛋白结合率为 96%。在体内只有 1/3 在肝内经受生物转化，代谢物随尿和胆汁排出，约 2/3 未经代谢以原形随胆汁由粪便排出。消除半衰期约 3 小时。

丁丙诺啡主要用于手术后镇痛，肌内注射 0.3mg 可维持镇痛效果 6～8 小时。舌下含化，不宜咀嚼或吞服，一次一片(0.2mg)，可每隔 6～8 小时服用，按每 8 小时用药可得到疼痛的满意控制。

(三) 不良反应

与个体差异及敏感性有关，而与剂量关系不明显。可有困倦、情绪改变、呼吸抑制、恶

心、呕吐、头晕、嗜睡和头痛等轻度不良反应，对重要脏器无明显损伤，首次服用时头晕、恶心、呕吐较重。呼吸抑制弱、发作慢，无吗啡样引起的便秘作用，成瘾性较小。部分患者有依赖性倾向，大剂量不产生严重不良反应。

（四）注意事项

丁丙诺啡不可与其他阿片类药物合用，因有拮抗作用。

五、烯丙吗啡

烯丙吗啡（nalorphine）又名N-烯丙去甲吗啡（N-allylnormorphine），其化学结构是吗啡的N-甲基被烯丙基（$-CH_2CH=CH_2$）取代。

此药的镇痛强度与吗啡相似，但不产生欣快感，而且由于对σ受体有强的激动效应，反可引起烦躁不安等不适感，故临床不将它作为镇痛药应用。此药也有呼吸抑制作用，相当于等效吗啡的74%，使分钟通气量减少约36%，但持续时间较吗啡短。

烯丙吗啡可拮抗阿片受体激动剂的作用，包括镇痛、欣快感、呼吸抑制、瞳孔缩小等作用，但对镇痛作用拮抗不完全，其拮抗效价是烯丙吗啡1mg拮抗吗啡3～4mg。对于麻醉性镇痛药成瘾者，烯丙吗啡激发戒断症状，故可用于麻醉性镇痛药成瘾的诊断。对于喷他佐辛和其他阿片受体激动-拮抗剂引起的呼吸抑制，烯丙吗啡不仅无拮抗作用，反可使之加重。对于巴比妥类和全身麻醉药所致的呼吸抑制，烯丙吗啡也无拮抗作用，而且由于其本身的呼吸抑制作用，还可使之加重。

此药经皮下注射后吸收迅速，15～30分钟血药浓度即达峰值。易于透过血脑脊液屏障，皮下注射后90分钟脑内浓度为相同剂量吗啡的3～4倍。其药效持续时间为1～4小时。此药也在肝内经受生物转化，大部分与葡萄糖醛酸结合后随尿排出，小部分以原形从尿中排出。

此药主要用于阿片受体激动剂急性中毒的解救。临床麻醉上用于复合全身麻醉结束时拮抗阿片受体激动剂的残余作用以恢复自主呼吸。一般先静脉注射10mg或150μg/kg，10分钟后再注射首次剂量的一半。由于此药兼有激动阿片受体的效应，近年来已被纳洛酮取代。

第四节　阿片受体拮抗剂

阿片受体拮抗剂本身对阿片受体并无激动效应，但对μ受体有很强的亲和力，对κ受体和δ受体也有一定的亲和力，可移除与这些受体结合的麻醉性镇痛药，从而产生拮抗效应。当前临床上应用的阿片受体拮抗剂，主要是纳洛酮，其次是纳曲酮和最近合成的纳美芬。

一、纳洛酮

纳洛酮（naloxone）又名N-烯丙去甲羟基吗啡酮（N-allyl-noroxymorphone）为羟二氢吗啡酮的衍生物，其化学结构与吗啡相似，仅在吗啡的N-位甲基以烯丙基取代，6位羟基变为酮基，而它的药理作用却与吗啡相反，是阿片受体的特异性拮抗剂，它与阿片受体的亲和力

大于吗啡与β-内啡肽的亲和力，能竞争性阻止并取代吗啡样物质与受体结合，能阻断和逆转吗啡样物质的作用。

（一）药理学特性

纳洛酮又称丙烯吗啡酮，为羟二氢吗啡酮的衍生物，其盐酸盐熔点200～205℃，溶于水和乙醇，不溶于乙醚。静脉和气管内给药1～2分钟生效；肌内注射和皮下注射5～10分钟见效。口服效果差，仅为肠外给药作用的1/50。血浆半衰期90分钟，重复用药才能保持有效的血药浓度，作用持续时间45～90分钟。纳洛酮能自由通过血脑屏障，其通过速度是吗啡的12倍，给药5分钟脑内浓度比血浆高4.6倍，全身血药浓度平行下降。纳洛酮的主要代谢方式是在肝脏进行生物转化与葡萄糖醛酸结合，72小时内70%纳洛酮在肝脏代谢，经尿排出。

纳洛酮是μ、κ、δ受体竞争性拮抗剂而无激动活性，与阿片受体的亲和力大于吗啡和脑啡肽，能竞争性地阻断阿片样物质和内源性阿片肽介导的各种效应。纳洛酮拮抗麻醉性镇痛药的强度是烯丙吗啡的30倍，不仅可拮抗吗啡等纯粹的阿片受体激动剂，而且可拮抗喷他佐辛等阿片受体激动-拮抗剂，但对丁丙诺啡的拮抗作用较弱。纳洛酮口服无效，均须注射给药。静脉注射后1～3分钟即产生最大效应，持续45分钟；肌内注射后5～10分钟产生最大效应，持续2.5～3小时。本品吸收迅速，易透过血脑屏障，代谢很快，人血浆$t_{1/2}$为30～78分钟，主要在肝内生物转化，产物随尿排出。

纳洛酮的亲脂性很强，约为吗啡的30倍，易于透过血脑脊液屏障。静脉注射后脑内药物浓度可达血浆浓度的4.6倍，而吗啡脑内浓度仅为血浆浓度的1/10。因此，纳洛酮起效迅速，拮抗作用强。

纳洛酮的分布容积为1.81L/kg，与血浆蛋白结合率为46%。主要在肝内经受生物转化，与葡萄糖醛酸结合后随尿排出，清除率14～30ml/(kg·min)。消除半衰期30～78分钟。由于在脑内的浓度下降迅速，故药效维持时间短。

（二）临床应用

纳洛酮是目前临床上应用最广的阿片受体拮抗剂，主要用于：①解救麻醉性镇痛药急性中毒，拮抗这类药的呼吸抑制，并使患者苏醒；②拮抗麻醉性镇痛药的残余作用，也可用于新生儿受其母体中麻醉性镇痛药影响而致呼吸抑制的拮抗；③解救急性乙醇中毒。静脉注射纳洛酮0.4～0.6mg，可使患者清醒；④对疑为麻醉性镇痛药成瘾者，静脉注射0.2～0.4mg可激发戒断症状，有诊断价值；⑤促醒作用，可能通过胆碱能作用而激活生理性觉醒系统使患者清醒，用于全身麻醉催醒及抗休克和某些昏迷患者；⑥最近还有人用纳洛酮解救酒精急性中毒，取得突出的效果。静脉注射0.4～0.6mg后几分钟即可使意识恢复。常用推荐剂量：纳洛酮5μg/kg，待15分钟后再肌内注射10μg/kg。或先给负荷量1.5～3.5μg/kg，以3μg/(kg·h)维持。脱瘾治疗时可肌内注射或静脉注射：每次0.4～0.8mg。在用美沙酮戒除过程中，可试用小剂量美沙酮（每天5～10mg），每半小时给纳络酮1.2mg，为时数小时（3～6小时），然后换用纳络酮，每周使用3次即可达到戒除目的。

（三）不良反应

本品不良反应少见，偶可出现嗜睡、恶心、呕吐、心动过速、高血压和烦躁不安。

(四) 注意事项

1. 由于此药的作用持续时间短暂,用于解救麻醉性镇痛药急性中毒时,单次剂量拮抗虽能使自主呼吸恢复,一旦作用消失,可再度陷入昏睡和呼吸抑制。为了维持药效,可先静脉注射 0.3～0.4mg,15 分钟后再肌内注射 0.6mg,或继之以静脉输注 5μg/(kg·h)。

2. 应用纳洛酮拮抗大剂量麻醉性镇痛药后,由于痛觉突然恢复,可产生交感神经系统兴奋现象,表现为血压升高、心率增快、心律失常,甚至肺水肿和心室颤动。

3. 心功能不全和高血压患者慎用。

二、纳　曲　酮

纳曲酮(naltrexone)又名为诺欣生(trexan),其活性成分为 17-环丙甲基-4,5α-环氧-3,14-二羟基吗啡喃-6-酮盐酸盐。分子式:C20H23NO4. HCl,相对分子质量 377.86。

(一) 药理学特性

纳曲酮是阿片受体拮抗剂,药效学与纳洛酮的作用相似,能明显地减弱或完全阻断阿片受体,甚至反转由静脉注射阿片类药物所产生的作用,其拮抗强度在人体中约为纳洛酮的两倍。作用持续时间可长达 24 小时。

纳曲酮口服后吸收迅速,1 小时血浆浓度达峰值,生物利用度 50%～60%。与血浆蛋白结合率 20%。分布容积 16.1L/kg。口服后主要消除途径是大量被肝脏代谢,约占有吸收量的 95%变为几种代谢产物,其中主要的活性代谢产物是 6-b 纳曲醇(6-b-naltrexol),其药理作用也是阻断阿片受体。一个次要的代谢物是 2-羟基-3-甲氧基-6-b 纳曲醇。纳曲酮及其代谢物主要经肾脏排出,原形由尿中排出的不到口服剂量的 1%,由尿中排出的原形药物和结合的 6-b 纳曲醇约为口服剂量的 38%,纳曲酮及其代谢产物在体内无蓄积作用。口服后消除半衰期 4～10 小时。

(二) 临床应用

盐酸纳曲酮可阻断外源性阿片类物质的药理作用,作为阿片类依赖者脱毒后预防复吸的辅助药物,使戒除阿片瘾者能维持正常生活,防止或减少复吸。

(三) 用法用量

1. 准备期　①开始服药前 7～10 天内未滥用过阿片类药物;②尿吗啡检测应为阴性,如为阳性,则盐酸纳曲酮治疗应延缓,直至尿吗啡阴性后再进行;③开始用药前的盐酸纳洛酮激发试验:证实尿吗啡检测阴性后,皮下或肌内注射 0.4～1.2mg 盐酸纳洛酮,观察症状及体征 1 小时。如无戒断症状即为激发试验阴性;如为阳性,则盐酸纳曲酮治疗应延缓,直到激发试验阴性后再进行。

2. 诱导期　治疗的开始应小心、慢慢增加盐酸纳曲酮的剂量。诱导期一般 3～5 天,此期目的在于使服药者逐步达到盐酸纳曲酮的适宜服用剂量,诱导期在住院时进行,诱导期用药方法:①第 1 天:口服盐酸纳曲酮 2.5～5mg,第一次服药一般是反应最明显的一次。有严

重反应则表明个体对阿片类物质的依赖程度较重，应暂缓加量。②第 2 天：口服 5～15mg。③第 3 天：口服 15～30mg。④第 4 天：口服 30～40mg。⑤第 5 天：口服 40～50mg。

3. 维持期 每日一次口服 40～50mg。疗程原则上只要存在复吸的可能，即应服用盐酸纳曲酮预防，建议服用盐酸纳曲酮至少半年。

4. 禁忌证 有下列情况者禁用盐酸纳曲酮：①应用阿片类镇痛药者；②有阿片瘾的患者未经戒除者；③突然停用阿片的患者；④盐酸纳洛酮激发失败（阳性）的患者；⑤尿检阿片类物质阳性者；⑥对盐酸纳曲酮有过敏史者；⑦急性肝炎或肝功能衰竭的个体，或肝功能不良者。

（四）注意事项

1. 本品有肝脏毒性，可引起转氨酶升高。引起肝毒性的剂量只有临床常用量的 5 倍，故对肝功能轻度障碍者也应当慎用。应用本品之前或应用后应定期检查肝功能，最好每月查 1 次。

2. 目前仍依赖一定剂量阿片类药物的依赖者，在服用盐酸纳曲酮后会导致意外促瘾，出现严重的戒断综合征。为避免发生戒断症状或戒断症状恶化，在应用盐酸纳曲酮之前患者至少应当有 7～10 天体内确无阿片类物质。

三、纳　美　芬

纳美芬（nalmefene）是含亚甲基结构的纳曲酮类似物。

（一）药理学特性

纳美芬为含亚甲基结构的纳曲酮类似物，是一种长效阿片受体拮抗剂，与阿片受体激动剂竞争中枢神经系统的 μ、δ 和 κ 受体的作用点，作用较纳洛酮时间长，纳曲酮作用时间虽然长，但只有口服制剂，本品本身无受体激动作用，在不存在阿片受体激动剂的情况下，无药理活性。其 6 位的亚甲基基团不仅增加其效价和延长其半衰期，而且增加其口服的生物利用度。其效价在猕猴中为纳洛酮的 16 倍，在大鼠中为纳曲酮的 12 倍，纳洛酮的 28 倍。临床观察表明，纳美芬 0.4mg 拮抗吗啡的呼吸抑制效应与纳洛酮 1.6mg 的效果相同或更佳。其作用持续时间约为纳洛酮的 3～4 倍。作用持续时间与剂量相关：0.5mg 至少维持 2 小时，1mg 维持 4 小时，2mg 维持 8 小时以上。动物试验中，本品可改善脑和脊髓局部缺血所致的神经障碍。此药对小鼠、大鼠和兔的毒性很低，治疗指数约为 5000。人对纳美芬的耐受良好，即使剂量增至 12～24mg，也只产生头沉、视物模糊、讲话费力等轻度不良反应，而临床最大剂量为 1～2mg，表明此药的安全性很大。

静脉注射后，血浆浓度呈三相方式下降。先经数分钟的快分布相，再经慢分布相（约 0.9～2.5 小时），最后经终末相，其消除半衰期约 8.2～8.9 小时。其稳态分布容积甚大，达 485L±123L，表明其分布广泛。其清除率为 60～65L/h，相当于肝血流量的 70%，表明口服后首过代谢广泛。口服后生物利用度约 40%～56%。其主要代谢途径是在肝脏与葡萄糖醛酸或硫酸结合后从尿中排出。约 5%以原形由尿排出。

（二）临床应用

纳美芬可用于手术后逆转阿片药物的作用，包括呼吸抑制、镇静和低血压。在急诊科还

用于阿片药物过量或疑有过量的救治。临床麻醉时为拮抗麻醉性镇痛药的残余作用，可先静脉注射 0.25μg/kg（心脏病患者可从 0.1μg/kg 剂量开始），每 2～5 分钟注射一次，直到出现疗效为止，总量一般不超过 1μg/kg。例如用于一名 70mg 成年人的麻醉性镇痛药急性中毒的救治，先静脉注射 0.5mg，2～5 分钟后增至 1mg，总量不超过 1.5mg。临床上还将此药试用于酒精中毒及酒精成瘾的治疗。

（三）不良反应

机体对纳美芬耐受性好，即使给予最大剂量的 15 倍，也未见严重不良反应。常见不良反应为恶心（18%）、呕吐（9%）、高血压（5%）和心动过速（5%）。

（徐礼鲜）

参考文献

陈必义，金文桥．1997. 3-甲基芬太尼——一个高选择性的 μ 阿片受体激动剂．临床神经科学，2：68～69

纪文新，王洪印，杨金利．2006. 右美沙芬用于术后镇痛的临床观察．临床麻醉学杂志，2：152～153

刘景根．2006. 外周选择性 κ 阿片受体激动剂的最新研究进展．药学进展，3：104～105

刘燕，魏毅．2008. 麻醉性镇痛药应用情况分析．海峡药学，12：174

秦凤鸣，祝力群．2006. 瑞芬太尼的药理学和临床研究进展．基层医学论坛：B版，3：255～256

赵敏．2007. 麻醉性镇痛药使用情况调查分析．医药论坛杂志，20：8

Chou WY, Wang CH, Liu PH et al. 2006. Human opioid receptor A118G polymorphism affects intravenous patient-controlled analgesia morphine consumption after total abdominal hysterectomy. Anesthesiology, 105: 334～337

Gaudriault G, Nouel D, Dal Farra C et al. 1997. Receptor-induced internalization of selective peptidic μ and δ opioid ligands. J Biol Chem, 272: 2880～2888

Keith DE, Murray SR, Zaki PA et al. 1996. Morphine activates opioid receptors without causing their rapid internalization. J Biol Chem, 271: 19021～19024

Klepstad P, Rakvag TT, Kaasa S et al. 2004. The 118 A→G polymorphism in the human μ-opioid receptor gene may increase morphine requirements in patients with pain caused by malignant disease. Acta Anaesthesiol Scand, 48: 1232～1239

Lotsch J, Geisslinger G. 2005. Are μ-opioid receptor polymorphisms important for clinical opioid therapy? Trends Mol Med, 11: 82～89

Mansour A, Fox CA, Akil H, Watson SJ. 1995. Opioid-receptor mRNA expression in the rat CNS: Anatomical and functional implications. Trends Neurosci, 18: 22～29

Meunier JC, Mollereau C, Toll L et al. 1995. Isolation and structure of the endogenous agonist of opioid receptor-like ORL1 receptor. Nature, 377: 532～535

Minami M, Satoh M. 1995. Molecular biology of the opioid receptors: Structures, functions and distributions. Neurosci Res, 23: 121～145

Reinscheid RK, Nothacker HP, Bourson A et al. 1995. A neuropeptide that activates an opioidlike G protein-coupled receptor. Science, 270: 792～794

Romberg RR, Olofsen E, Bijl H et al. 2005. Polymorphism of μ-opioid receptor gene (OPRM1: c. 118A→G) does not protect against opioid-induced respiratory depression despite reduced analgesic response. Anesthesiology, 102: 522～530

Trapaidze N, Keith DE, Cvejic S, et al. 1996. Sequestration of the δ opioid receptor. Role of the C terminus in agonist-mediated internalization. J Biol Chem, 271: 29279～29285

第三十章　催眠和神经安定药

第一节　概　　述

催眠镇静药(sedatives)和安定药(tranquilizers)都属于中枢神经系统抑制药(central nervous system depressants)。催眠镇静药是使大脑皮质轻度抑制,从而产生镇静的药物;安定药是使病人解除焦虑、紧张而无镇静作用的药物。而实际上这两类药物很难加以区分,因此,本书将其都归为催眠和神经安定药一并加以介绍。

镇静药中过去最常用的是巴比妥类药。这类药物随剂量不同而抑制中枢神经系统的程度有异:小剂量产生镇静作用,即为镇静药;中剂量有催眠作用,成为催眠药(hypnotics);大剂量则产生全身麻醉,成为静脉麻醉药。

巴比妥类药的化学结构的特点是具有巴比妥酸,它本身没有麻醉作用,但其第五位碳上的两个氢原子,第一位碳上的氢原子或第二位碳上的氧原子被其他基团替代后便具有催眠及麻醉作用。巴比妥酸在1864年首先合成后,到1903年才合成具有催眠作用的巴比妥,即二乙巴比妥酸,因其起效慢、持续时间长,在临床应用并不广泛。巴比妥类静脉麻醉药始用于1932年,同年合成硫喷妥钠(sodium pentothal),1934年首次应用于临床,应用初期,因常与乙醚和氯仿并用,出现低血压及苏醒时间延长。经改进用药方法,及对硫喷妥钠的药代学的进一步了解,20世纪60年代起硫喷妥钠已成为标准的催眠性静脉诱导药物。但由于巴比妥类药的副作用较多,容易产生依赖性,随着许多强效能且副作用少的新药问世,这类药已逐渐被其他药物所取代,在临床上已很少作为镇静药应用。

除巴比妥类药物外,在临床应用的非巴比妥类药物有羟丁酸钠(sodium hydroxybutyrate,1962)、氯胺酮(ketamine,1965)、依托咪酯(etomidiate,1972)、丙泊酚(propofol,1977)等,为静脉全麻创造了良好的条件。静脉麻醉药是指将药物经静脉注入体内,作用于中枢神经系统而产生全身麻醉作用的药物。尽管在临床应用过的静脉麻醉药有十几种,但得以广泛流传应用至今却为数不多。其原因是,虽然这些药物可产生全身麻醉作用,但由于某些药物的理化特性、药代动力学及药效动力学的特性而影响了它们在临床的应用。理想的静脉麻醉药应具备如下条件:理化性质上易溶于水,溶液稳定,可长期保存;对静脉及周围组织无刺激,无损伤,不产生血栓或血栓性静脉炎;麻醉诱导迅速、平顺,在一次臂-脑循环时间内起效,不易过量;停药后,意识恢复快,苏醒期短,无明显兴奋现象,亦无蓄积;对循环、呼吸系统无明显影响,术后并发症少;对胃肠道及肝、肾功能无不良影响,不增高颅内压;同时具有良好的镇静、镇痛功能;与其他药物同时伍用不应有副作用,无不良反应。目前所应用的静脉麻醉药或多或少都具有如上的条件,但至今为止,尚无一种静脉麻醉药能够满足以上所有条件,所以我们利用多种药物的组合,采用复合麻醉的方法,扬长避短。

静脉全身麻醉药的应用为临床麻醉开辟了一种新的麻醉方法,从而使麻醉诱导与维持变得容易,避免因单纯吸入麻醉诱导时间长与呼吸道合并症多的缺点,由此开始了麻醉学新的一页。

神经安定药按其效力强弱可分为两大类：弱安定药(minor tranquilizers)和强安定药(major tranquilizers)。弱安定药主要用于消除焦虑症状，现已改称为抗焦虑药(antianxiety drugs)。临床麻醉中最常用的为苯二氮䓬类药(benzodiazepines)；强安定药又称为神经松弛药(neuroleptics)，主要用于治疗精神分裂症，可清除病人幻觉、妄想和狂躁等，因此改称为抗精神病药(antipsychotic drugs)。临床麻醉中最常用的为吩噻嗪类(phenothiazines)和丁酰苯类(butyrophenones)两类药。近年来 α_2-肾上腺素受体激动药在临床麻醉和疼痛治疗中受到人们极大关注，此类药物除有镇静、镇痛作用外，还有降血压、抗焦虑、抗惊厥和抗休克等多种功能。甚至有人使用高选择性 α_2-肾上腺素受体激动药右美托咪定(dexmedetomidate)在 ICU 中代替以往的其他镇静药物用于危重患者长时间镇静。

神经安定药在临床麻醉中主要用于：麻醉前用药；局部麻醉、区域阻滞麻醉、神经阻滞麻醉等的辅助用药；作为全麻诱导和静脉复合麻醉的组成部分；在 ICU 中镇静治疗。

第二节　巴比妥类药

巴比妥类药按其替代基团的特点，可分为三类：硫代巴比妥类(如硫喷妥钠)、苯基巴比妥类(如美索比妥)和甲基硫代巴比妥类(甲基硫代巴比妥钠)。虽然这三类药物有 7 种之多，实际临床常用仅甲基硫喷妥钠。

硫喷妥钠(thiopental sodium)是较古老的静脉麻醉药之一，数十年来，虽有很多新型麻醉药不断问世，但硫喷妥钠仍广泛应用于临床。

(一) 理化性质

硫喷妥钠化学名称为乙基(1-甲基丁基)硫代巴比妥钠盐，化学结构如图 30-1 所示。呈淡黄色，非结晶粉末，易溶于水和乙醇，溶解后有硫臭味，纯硫喷妥钠容易被氧、二氧化碳、日光等破坏。硫喷妥钠为一种弱酸，加 6%碳酸钠溶液成为碱性药，pH 为 10.6～10.8。硫喷妥钠溶液与酸性药物混合呈白色沉淀，2.5%～5%溶液碱性更强，可引起静脉炎。水溶液不稳定，在室温下一般可保存 24～48 小时，于冷暗处或冰箱内可保存 1 周左右，但效能可能降低。

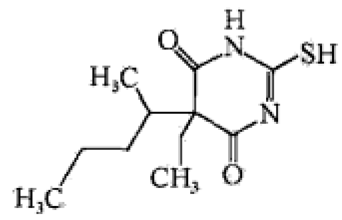


图 30-1　硫喷妥钠化学结构

(二) 药理作用

1. 中枢神经系统　硫喷妥钠对中枢神经系统的作用机制主要是抑制脑干的网状结构多突触系统的传导功能，也抑制了大脑皮质本身的多突触传递，使大脑皮质细胞从兴奋转入抑制而进入麻醉状态。对小脑、前庭和脊髓的抑制作用较弱。脑电图的变化类似自然睡眠，由清醒状态时的 α 波渐变为高幅低频 δ 和 θ 波，直至出现暴发性抑制，后呈现平台状。硫喷妥钠能降低脑代谢，起到脑保护作用，其机制可能是干扰一氧化氮环鸟苷酸系统(NO-cGMP system)而抑制兴奋性传导。催眠剂量可使脑耗氧量降低 21%，即每 100g 脑组织耗氧量从 3.4ml/min 降到 2.7ml/min。同时脑血管阻力增高，脑血流量从 55ml/(100g · min)降到 46ml/(100g · min)。大剂量硫喷妥钠可使脑耗氧量降低至 1.5ml/(100g · min)，脑血流量降至 27.6ml/(100g · min)。颅内压也相应降低，甚至达 50%，能有效缓解脑疝及氯胺酮等

引起的颅内压升高，而对颅内压正常者却无影响。硫喷妥钠还可提高大脑皮质神经元的兴奋阈值，故具有一定的抗惊厥作用。

硫喷妥钠的脂/血分配系数很高，即脂溶性高，且很少离子化，易透过血脑屏障进入脑组织，作用于中枢神经系统。硫喷妥钠麻醉时双频谱指数(bispectral index，BIS)在55以下时患者很少觉醒，50%患者自主运动功能丧失时的血药浓度为11.3μg/ml，50%对口头指令无反应时是15.6μg/ml，50%对强直刺激无反应时是30.3μg/ml，50%对放置喉镜及气管插管无反应时分别是50.7μg/ml和78.8μg/ml。亚麻醉浓度时病人呈痛觉过敏，即对疼痛刺激的反应增强，浅麻醉时镇痛效果差，疼痛刺激往往引起肢体运动反应，肌肉松弛也不完全。

2. 呼吸系统 硫喷妥钠对呼吸中枢有明显的抑制作用，主要是使呼吸中枢对二氧化碳的敏感性降低，甚至完全消失，其程度和持续时间与用药剂量、注射速度等关系密切，呼吸频率与呼吸深度均有改变，主要是潮气量变小。因此，在麻醉过程中应密切注意注射速度与呼吸的变化，并且应准备人工呼吸机。快速注射小剂量时，呼吸抑制或停止可在数十秒内自行恢复，剂量稍大则抑制时间要长，必须进行人工呼吸。因为呼吸中枢对二氧化碳的敏感性降低，所以呼吸抑制后，血中虽有二氧化碳蓄积和缺氧现象，但二氧化碳却不能兴奋呼吸中枢，而只能依赖缺氧刺激，使主动脉体和颈动脉体引起反射性呼吸中枢兴奋，逐渐恢复正常呼吸。因而当硫喷妥钠抑制呼吸时，单纯纯氧行人工呼吸反使呼吸抑制时间延长。

硫喷妥钠麻醉较平稳，如无外来刺激，一般不会引起支气管痉挛和喉痉挛。但由于它对交感神经有强烈抑制作用，相对使副交感神经紧张度增强，所以支配喉头的迷走神经自然处于极度敏感状态。当浅麻时刺激喉头(如气管内插管、放置口咽通气道、置入喉罩、分泌物刺激等)或远隔部位(如牵引内脏引起的神经反射等)，均可诱发喉痉挛。盆腔内或直肠手术的操作刺激，更易发生喉痉挛，即所谓直肠-喉反射现象。但临床上常与肌内松弛药并用，即可避免喉痉挛的发生。

由于迷走神经兴奋的结果，病人有时发生支气管痉挛现象，特别是有支气管哮喘的病人更易发生。肌内注射硫喷妥钠时，个别病人可出现过敏现象，也表现有支气管痉挛、发绀，可用肾上腺素、异丙肾上腺素或异丙嗪等抗过敏药物缓解。肌内注射时，较少出现呼吸抑制及喉痉挛，只有应用于脱水、衰弱的患儿时，偶尔可发生呼吸停止。

3. 循环系统 硫喷妥钠对循环系统有明显的抑制作用，主要是由于静脉血管扩张、末梢血液淤滞、静脉回流障碍的结果。静脉注射后心率稍增加，达到麻醉状态时，收缩压和心脏指数明显下降，当用量较大、注射较快时，可发生心肌收缩力减弱和平均动脉压下降，这种抑制可能与经心肌细胞的钙转运被阻断，及一氧化氮通路改变有关。硫喷妥钠可减弱神经元一氧化氮合成酶的活性，并干扰经肌纤维膜的钙流入，减少肌质网的钙释放，抑制由心肌细胞内钙离子释放通道因子(ryanodine)诱发的肌质网钙的流出而抑制心肌收缩力。其心肌抑制程度也与心脏代偿功能有关，对于正常心脏可无明显影响，但对于休克、新鲜的心肌梗死、严重的瓣膜狭窄、严重的高血压或重症缩窄性心包炎病人，都可表现出明显的抑制作用，必须慎用。

4. 肝、肾功能 临床常用剂量对肝功能无明显影响，但大剂量时，术后肝功能可轻度抑制，数日后自行恢复。肝功能差的病人，麻醉后嗜睡时间延长。对肾功能影响很小，仅在低血压时使肾血流量降低，尿量减少，但肾脏疾病也不必禁用硫喷妥钠。

5. 子宫及胎儿　硫喷妥钠对妊娠子宫肌张力无明显影响，在分娩的第二期使用不影响子宫收缩。但硫喷妥钠易通过胎盘，静脉注射后瞬间(1 分钟)即从母体移向胎儿，因母体-胎儿血中浓度差很大，脐带血药浓度仅为母体浓度的一半，胎儿娩出时并未麻醉，由于硫喷妥钠分布半衰期仅 3 分钟，单次静脉注射，胎儿血中达不到麻醉浓度。如长时间分次静脉注射时，母体和胎儿血中硫喷妥钠持续保持麻醉浓度，则胎儿娩出时可出现麻醉状态，表现为四肢无力、反应迟钝等。

（三）体内过程

静脉注射硫喷妥钠起效极快，血浆内浓度立即达到高峰，一次臂-脑循环(约 10 秒)便可通过血-脑屏障，达到麻醉作用。此外，此药具有很高的脂溶性，与中枢神经系统有特殊的亲和力，这也是其迅速达麻醉作用的一个重要原因。

硫喷妥钠在体内的分布可分为三个阶段：①注药后 1 分钟，55%的药物便已进入脑、心、肝和肾等组织，28%进入肌肉组织，5%进入脂肪，12%分布在血浆中。②体内再分布，药物由于浓度差，重新分布于血流灌注缓慢但容量大的肌肉、骨骼、结缔组织和皮肤内。注药后 30 分钟肌肉中浓度达最高峰，达 80%左右，脑内浓度则显著降低，病人很快苏醒，而其所谓“超短效”作用并非因在体内迅速分解或排出，而是快速重新分布所致。③脂肪组织摄取。开始时脂肪组织分布很少，随着药物在体内重新分布，其浓度逐渐增高，2.5～6 小时浓度达峰值，约 8 小时体内达平衡，脂肪含 60%左右，储存在脂肪内的药物缓慢释放出来，使病人苏醒后又有较长时间的睡眠。因此，在应用硫喷妥钠麻醉诱导时，对肥胖病人用药量应酌减。

硫喷妥钠进入血液循环后，约 72%～86%与血浆蛋白(主要是白蛋白)疏松结合而暂时失去活性。当血中游离药物浓度降低时再分离，因此不影响药物作用出现的时间。

硫喷妥钠除微量经肾脏以原形排泄外，绝大部分在肝脏由微粒体酶代谢。肌肉和肾脏也参与部分代谢作用，其代谢过程缓慢，消除半衰期为 11.6 小时，每小时仅有 10%～15%被分解，代谢产物经肾脏和消化道排泄，一般需 6～7 天，以原形从肾排出不到 1%。

（四）临床应用

1. 麻醉诱导　通常使用 2.5%(25mg/ml)的稀释溶液，健康成人的静脉诱导量为 2.5～4.5mg/kg，儿童 5～6mg/kg，根据性别、年龄、全身状况、术前药种类、合并病等因素酌情增减。硫喷妥钠在一次臂-脑循环时间内快速起效，在 1 分钟内作用达高峰。由于从脑向其他组织再分布，故单次剂量的有效作用时间仅持续 5～8 分钟。苏醒很快，因药物尚可再分布至脑，所以苏醒后仍有嗜睡现象。应强调指出，硫喷妥钠与其他静脉注射的麻醉药或辅助药一样，注药速度至关重要。即使在规定的剂量，快速注射也会造成明显的呼吸循环抑制。静脉诱导时，2.5%硫喷妥钠宜先注入 5ml 作为观察量，视患者神志的反应及耐受程度再继续给药。基础麻醉多用于小儿，剂量为 15～20mg/kg 肌内注射，一次用量不超过 0.5g。硫喷妥钠为强碱性，静脉外注射会引起疼痛、溃疡、坏死等局部并发症，注药时应注意避免。注射部位使用 0.5%利多卡因可起到中和作用，并能防止血管痉挛。

2. 麻醉维持　作为平衡麻醉或全静脉麻醉的催眠成分，硫喷妥钠可用以维持病人神志消失。在麻醉诱导后再分次追加硫喷妥钠，每次 50～100mg，同时给芬太尼并吸入氧化亚

氮，适用时间不长的手术。维持用量以 1g 为度，不应超过 2g，长时间的手术麻醉，采用分次注入与连续滴注法易致蓄积过量，现已很少应用。

3. 抗惊厥 硫喷妥钠能迅速控制癫痫、破伤风、高热或局麻药中毒引起的痉挛或惊厥，用于抗惊厥处理，可用 0.33%等渗溶液静脉滴注。但现在常用苯二氮䓬类药处理癫痫发作。电惊厥治疗时可采用巴比妥类药催眠，但甲己炔巴比妥钠出现心率失常的机会较硫喷妥钠少。

4. 脑保护 硫喷妥钠能降低脑代谢，起到脑保护作用，硫喷妥钠剂量达 40mg/kg，能减少体外循环心脏直视手术后的神经精神合并症。心肺复苏后静脉注射 30mg/kg 可用以防治缺氧性脑损伤。

（五）不良反应

主要有局部反应和全身过敏反应，局部反应包括静脉炎、血栓性静脉炎，注入血管外可致疼痛、肿胀、红斑、硬结、溃疡甚至局部坏死。误入动脉可导致严重的后果，动脉血管痉挛，阻塞小动脉和毛细血管，出现局部急性缺血体征。因此，注药前务求穿刺准确，并确定针头在静脉血管内。硫喷妥钠注射后少数病人在颈胸部出现成片或散在的红斑，此种红斑无重要临床意义，可很快自行消失。严重的过敏反应也可有致命后果，但临床极少遇见，主要发生在某些特异质的病人，表现为Ⅰ型过敏反应，即喉头水肿、支气管痉挛及皮肤反应，严重者可并有低血压，治疗方法与治疗其他过敏反应相同，可用肾上腺素、氨茶碱和肾上腺皮质激素。由于硫喷妥钠可使贲门括约肌松弛，而出现胃反流现象，误吸可引起窒息，因此，在麻醉过程中即使病人很平稳，也应予以高度警惕，以防反流造成窒息。

最为严重的并发症是对潜在性紫质症（porphyria）病人引起急性发作，此病是一种血卟啉代谢异常性疾病，发作时呈急性、阵发性腹绞痛，神经症状有弛缓性瘫痪、谵妄、昏迷等，严重者可至死亡。

第三节 非巴比妥类药

非巴比妥类药物是近年来发展较快的静脉麻醉药，目前已有多种药物应用于临床。其特点是诱导迅速，作用时间短，苏醒快，对呼吸、循环系统影响轻微。由于此类药物其化学结构和成分各不相同，因此，不对此类药物再行分类，只是按具体药物来研究其药理特点。临床常用的非巴比妥类药物有氯胺酮、羟丁酸钠、依托咪酯和丙泊酚。

一、氯 胺 酮

氯胺酮（ketamine）是苯环己哌啶的衍生物，1962 年合成，1965 年首先在人体上应用，1970 年进入临床。此药是目前仍在使用的唯一苯环己哌啶类药。氯胺酮是一种具有强镇痛作用的静脉麻醉药，尽管有苯环己哌啶的精神副作用，因其对呼吸、循环影响很小，至今仍广泛应用于临床麻醉中。

（一）理化性质

氯胺酮化学名称为2-氯苯-2-甲基胺环己酮盐酸盐，化学结构如图30-2所示。氯胺酮为白色结晶，易溶于水，制剂为无色透明液体，略呈酸性，pH为3.5～5.5，注射时无刺激性。可经肌内及静脉途径给药，目前临床使用的氯胺酮是外消旋异构体。

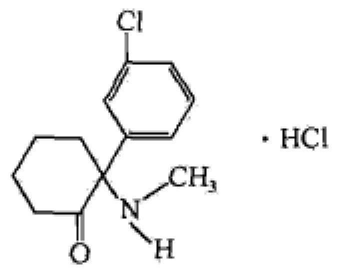


图30-2 氯胺酮化学结构

（二）药理作用

1. 中枢神经系统 氯胺酮能选择性地作用于大脑的联络系统和丘脑新皮质投射系统，麻醉时延髓和边缘系统兴奋，丘脑抑制，以致出现感觉与环境分离、情绪与神智分离，患者貌似清醒，能睁眼呈木僵状，但没有意识，对周围环境的变化无反应，处于深度镇痛状态，并伴有对手术操作的失忆。睁开眼睛同时出现肌张力增强、眼球震颤、肢体无目的的活动等意识和感觉分离状态。以往曾称这种麻醉为"分离麻醉或解离麻醉"（dissociative anesthesia）。脑电图显示丘脑新皮质系统出现同步性的δ波，但海马和边缘系统都出现清醒型慢θ波，证明两处脑区有功能分离。继续加大剂量则网状激活系统、边缘系统甚至整个中枢神经系统也可出现短暂的轻微抑制，临床上仍可以显示浅全麻状态。

氯胺酮2mg/kg使脑血流量增加80%，颅内压升高，脑脊液压升高25cmH_2O（2.45kPa），脑血管阻力下降，同时脑代谢率及耗氧量增加16%。因此，对脑血管疾病和颅内占位病变的病人应慎用。此外，术后对脑神经还有短时间的残余精神异常兴奋现象，如幻觉、复视、不安及噩梦等。

2. 呼吸系统 静脉注射临床剂量的氯胺酮后，出现一过性呼吸变浅、变慢，潮气量减少，一般在3分钟内均可恢复，无需处理。新生儿至6个月的婴儿，用一般剂量，呼吸抑制难以预料，因此剂量应该减半。当麻醉前给予麻醉性镇痛药或快速大量注人氯胺酮时，可引起严重的呼吸抑制，甚至呼吸暂停，应施行辅助呼吸。给氯胺酮后$PaCO_2$通常无变化或增加2～3mmHg。

氯胺酮能使肺顺应性增加，气道阻力降低，松弛支气管平滑肌，扩张支气管，并有对抗组胺、乙酰胆碱和5-羟色胺引起的支气管收缩作用，因此可用于支气管哮喘病人的麻醉和治疗。

3. 循环系统 氯胺酮是唯一具有中枢兴奋性心血管作用的静脉麻醉药，促使血浆中儿茶酚胺升高，而对心肌局部却起着负性变力作用。健康年轻人静脉注射0.1mg/kg氯胺酮，不能引起入睡，却使血压升高，心动过速。剂量增加到0.5mg/kg时，平均动脉压、收缩压、舒张压及心率也进一步增加。当剂量介于0.5～1.5mg/kg或反复注射时，上述各项参数不进一步变化。用氯胺酮2mg/kg静脉注射后，平均动脉压、肺动脉楔压、平均右房压、心率、体血管阻力、耗氧量、心脏指数和心排血量都增加。这是由于氯胺酮具有可卡因样作用，抑制神经元和神经元以外组织，摄取去甲肾上腺素。氯胺酮还有酪胺样（tyramine-like）作用，促使去甲肾上腺素释放即藜芦碱样（veratrum-like）作用，促使钙离子内流，循环中内源性儿茶酚胺增多，而引起交感神经兴奋所致。现已证实氯胺酮对心肌有抑制作用，使心肌收缩力及左室功能下降，临床上对危重症脓毒血症、低血容量和心脏病病人使用氯胺酮，可出现每搏量下降，肺动脉楔压增高，心排血量、心脏指数及平均动脉压降低。

4. 肝、肾功能 一般认为氯胺酮对肝、肾功能无明显影响，但近年来发现氯胺酮静脉麻醉后血清酶有一定变化，其中以谷丙转氨酶和 γ-谷氨酰转氨酶变化最明显，超过正常值2～7倍，因此，使用大剂量氯胺酮时，应注意肝功能的变化，对肾功能无明显影响。

5. 子宫及胎儿 妊娠早期氯胺酮可改善子宫血流，增加子宫的张力和收缩力。但对妊娠晚期的子宫作用不定，小剂量 1.1mg/kg 影响不大，超过 2.2mg/kg 可使子宫收缩增强、频率增加。氯胺酮在 60～90 秒内通过胎盘，当氯胺酮剂量大于 2mg/kg 时对胎儿抑制的发生率较高，因此，剖宫产时应注意。

（三）体内过程

氯胺酮静脉注射后 1 分钟或肌内注射后 5 分钟血药浓度达峰值，首先快速分布到血运丰富的组织中，然后再分布到血流灌注差的组织中。静脉注射氯胺酮 2mg/kg，30 秒血药浓度平均达到 30μg/ml，10 分钟后降到 1μg/ml，5～10 分钟后可检出代谢产物。分布半衰期（$t_{1/2}\alpha$）11～16 分钟，消除半衰期（$t_{1/2}\beta$）为 2.5～2.8 小时，稳态表观分布容积（V_{dss}）3.1L/kg，清除较快，清除率为 12～17ml/(kg · min)，整体平均清除量 1.4L/min 相当于肝血流量，肝血流减少其清除减慢。氯胺酮进入体内后，大部分在肝脏代谢，主要通过肝脏药物代谢酶系统 P450 酶进行生物转化，形成去甲氯胺酮（代谢产物Ⅰ）和脱氢去甲氯胺酮（代谢产物Ⅱ）等，尿中含 4%左右原形或代谢产物Ⅰ、16%羟化衍生物，粪便中排出量仅占 3%，有少量经胆系排泄。

（四）临床应用

氯胺酮主要用于各种体表的短小手术、烧伤清创，以及麻醉诱导、静脉复合麻醉与小儿麻醉，亦可用于小儿镇静与疼痛治疗。

氯胺酮可经静脉、肌内、口服、鼻腔、直肠及硬膜外等多种途径给药，但临床常用的是前两种。全麻诱导时，静脉注射多选用 1%溶液，首次剂量为 0.5～2mg/kg，维持量为首次剂量的 1/4～1/2，每 5～30 分钟一次。肌内注射剂量为 5%～10%溶液 4～10mg/kg，静脉滴注用 0.1%浓度的等渗溶液，老年人与危重者酌减。静脉注射 1 分钟左右起效，麻醉持续约为 5～10 分钟，肌内注射则需 3～5 分钟才能达到效果，20 分钟达峰效应。除缺血性心脏病外，病情危重者尤其支气管痉挛性疾病患者，氯胺酮为较好的麻醉诱导药物，但对低血容量病人应先行纠正。否则，在体内儿茶酚胺储存不足的情况，由于氯胺酮对心肌的抑制作用，会使血压下降。氯胺酮可用于心脏压塞与缩窄性心包炎患者的麻醉诱导，因其交感神经兴奋作用，可维持满意的心率和右心房压。

（五）不良反应

氯胺酮麻醉时肌张力增加，肢体可出现不自主运动或突然抽动，因眼外肌失去平衡，可产生眼球震颤。氯胺酮麻醉后，血糖略升高，血清钾下降，其升高血糖及降低血清钾的机制目前认为与糖皮质激素、醛固酮分泌增加有关。临床上，对伴有高血压、缺血性心脏病、精神障碍、癫痫、颅内压增高、上呼吸道感染等患者，应禁忌使用氯胺酮。

二、羟丁酸钠

γ-羟丁酸钠(sodium hydroxybutyrate)又称羟丁酸钠,简称γ-OH,γ-羟丁酸是脑生理代谢产物γ-氨丁酸的中间代谢物,能通过血脑屏障且对中枢抑制作用强。自20世纪60年代起,γ-羟丁酸钠一直被广泛应用于临床麻醉中,现随着各种新型静脉麻醉药的出现,已渐少用。

(一)理化性质

羟丁酸钠是结构简单的饱和脂肪酸钠盐,相对分子质量为126,是白色结晶,易溶于水,水溶液稳定、无色透明。临床使用的25%溶液,pH8.5~9.5,对静脉内膜无刺激性。

(二)药理作用

1. 中枢神经系统 静脉注射羟丁酸钠后,3~5分钟嗜睡,10分钟进入睡眠,这种睡眠与自然睡眠的脑电图波十分相似。在血液中的浓度与意识状态有密切关系:浓度小于0.5μmol/ml清醒;浓度在1.5~0.5μmol/ml出现浅睡眠;浓度在2.5~1.5μmol/ml出现中度睡眠;浓度大于2.5μmol/ml出现深度睡眠。此药有镇静和催眠作用而无镇痛作用,麻醉时需辅以其他镇痛药。

羟丁酸钠主要作用于大脑皮质的灰质、海马回和边缘系统,抑制经中枢和末梢突触的冲动传导系统,而对脊髓和丘脑传导系统无抑制作用,网状激活系统因高位调节的抑制而活动增强。由于网状激活系统兴奋,麻醉诱导和苏醒期中可出现锥体外系反应如肌肉不自主颤动等,一般会自行消失。对脑血流量无影响,因此不增加颅内压。由于γ-羟丁酸是γ-氨丁酸的中间代谢产物,能透过血脑屏障,在中枢产生麻醉作用。

2. 呼吸系统 对呼吸系统无明显影响,给药后呼吸频率略减慢,潮气量稍增加,每分钟通气量不变或略有增加。很少发生呼吸抑制,反复用药或剂量较大时可见呼吸减慢至每分钟10~12次左右,甚至更慢。在体弱、老年和小儿静脉注射过快,用量较大时或与麻醉性镇痛药复合应用,易发生呼吸抑制。羟丁酸钠能抑制咽喉反射,下颌松弛,可防止气管插管后呛咳动作,有利于浅麻醉时保留气管导管。此外,还使黑-白反射抑制,便于辅助或控制呼吸。

3. 循环系统 静脉注射后常有心率减慢,血压升高,脉压变大,故在高血压患者中不宜使用该药。心排血量无变化或略有增加,对心肌无明显影响,还增加心肌对缺氧的耐受力,心电图除轻度心率减慢外基本正常。给临床全麻剂量或入睡时,周围循环功能良好,表现为外周血管扩张,阻力减小,皮肤红润、温热。由于羟丁酸钠能促进血浆钾进入细胞内,可降低血浆内钾离子浓度,注射过快,特别在低血钾病人或大量重复给药时可诱发心律失常,应适当补充氯化钾溶液。

4. 肝、肾功能 羟丁酸钠对肝、肾实质和肝、肾功能无毒害或影响。肝脏病人即使出现黄疸,仍可应用。

5. 子宫及胎儿 羟丁酸钠能增加子宫阵缩幅度,相对减慢频率。临产时宫颈容易张开,加速产程,有利于分娩。产后对子宫收缩无异常,不增加失血。对胎儿影响较小,胎儿娩出后肌张力良好,肤色红润,呼吸规律、有力,因此可用于剖宫产手术麻醉,但个别胎儿娩出

后可能出现半睡状态，无需处理多能自行消失。

（三）体内过程

羟丁酸钠虽能经胃肠道吸收，但可引起呕吐，不适于口服。静脉注射后15分钟血中浓度达峰值，60分钟时迅速下降，以后缓慢下降。羟丁酸钠几乎全部在体内代谢，80%～90%转变成二氧化碳和水，前者经呼吸道排出，其余随尿排泄。一般于注射后30分钟便可在血液内检得其中间代谢产物。

（四）临床应用

γ-OH毒性很低，对呼吸、循环很少影响，主要用于麻醉诱导及维持，是静脉复合麻醉的用药之一，临床上可用于老年、体衰病人、小儿及危重病人、心血管及休克病人的麻醉诱导和维持。25%溶液单次静脉注射或静脉滴注，小儿剂量80～100mg/kg，成人剂量2.5～5.0g。手术时间长者每隔1～2小时可追加1～2g。但由于其诱导缓慢，苏醒时间较长，无镇痛作用及锥体外系副作用，只能作为全麻的辅助药，故近年来临床应用已显著减少。

三、依托咪酯

依托咪酯（etomidate）又称乙咪酯，为咪唑类衍生物，是一种快速的催眠性静脉麻醉药。因其对呼吸、循环影响轻微，诱导与苏醒迅速，相对安全，故临床应用较多。

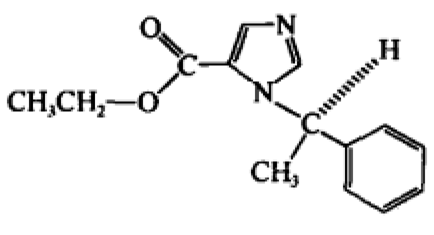


图30-3 依托咪酯化学结构

（一）理化性质

依托咪酯化学名称为R-(+)-乙基-1(1-甲基苄基)-H-咪唑-5-羧化盐，化学结构如图30-3所示。分子质量为342.36kD，仅左旋异构体才具有催眠效应。系白色结晶粉末，其盐易溶于水，但不稳定。目前制剂为溶于35%丙二醇或制成乳剂，该溶液性能稳定，在室温下可保存两年。依托咪酯乳剂在药效上没有明显改变，但可减少注射部位疼痛、肌痉挛和局部血栓性静脉炎的发生。

（二）药理作用

1. 中枢神经系统 依托咪酯确切作用部位和机制不清楚。起效迅速，经一次臂-脑循环时间即可意识消失，其作用强度4倍于甲己炔巴比妥钠，12倍于硫喷妥钠。依托咪酯仅能催眠，无镇痛作用，但有加强其他麻醉药镇痛的作用，如依托咪酯诱导后，麻醉维持所需的氟烷浓度显著降低。麻醉维持期的血药浓度为300～500ng/ml，镇静浓度为150～300ng/ml。依托咪酯的最大特点是在不降低平均动脉压的情况下，减少脑血流量，降低脑氧代谢率（$CMRO_2$）和颅内压。

2. 呼吸系统 对呼吸系统无明显抑制，临床常用剂量很少发生呼吸抑制或通气不足，但偶见咳嗽和呃逆。术前如应用哌替啶，可产生不同程度的呼吸抑制。

3. 循环系统 依托咪酯对心血管功能影响较小，麻醉后血流动力学稳定，心率无明显变化，轻度扩张冠状血管，使其阻力降低，血流增加，心肌耗氧量减少，有利于心肌缺血性疾

病的病人。当剂量增加到0.6mg/kg时，仅平均动脉压、左心室每搏指数有所下降。对单纯心脏瓣膜病人的血流动力学影响不大，仅在主动脉瓣和二尖瓣联合病变时，血流动力学才有明显改变，使血压、肺动脉压、肺动脉楔压下降11%～19%。依托咪酯与N_2O复合应用时血流动力学无改变。

4. 肝、肾功能 大剂量依托咪酯对肝脏无毒性。大剂量依托咪酯可使肾血流量减少，肾血管阻力轻度增高。

5. 肾上腺皮质功能 依托咪酯对肾上腺皮质功能有一定抑制作用，与剂量相关，单次注射或短时间使用并不影响肾上腺皮质功能，在长时间持续输注依托咪酯作为镇静剂时，有增加死亡率的报道，主要是抑制了皮质醇的合成。

6. 其他影响 妊娠妇女使用依托咪酯未见致畸胎或胎儿中毒。依托咪酯可迅速降低眼内压，临床剂量可使眼内压下降30%～60%，持续5分钟左右，对内眼手术十分有利。

（三）体内过程

静脉注射依托咪酯后1分钟，脑组织内即达最高浓度，其脑内浓度与催眠作用呈直线相关。2分钟后，肺、肾、肌肉、心和脾达最高浓度，然后药物再分布到胃肠和脂肪组织。依托咪酯初始分布半衰期为2.7分钟，再分布半衰期为29分钟，消除半衰期为2.9～5.3小时。依托咪酯稳态表观分布容积为2.2～4.5L/kg，肝脏清除率为18～25ml/(kg · min)，其摄取率为0.5～0.9。依托咪酯在肝和血浆中主要被各种酯酶迅速水解，最初30分钟水解最快，其后3.5小时稍慢，全部水解要在6小时以上。血浆中依托咪酯76.5%与血浆白蛋白结合，3%与球蛋白结合，除13%的代谢产物经胆系排泄，其余87%的代谢产物随尿排出，其中3%以原形随尿排出。

（四）临床应用

依托咪酯属于快速催眠作用的静脉麻醉药。因缺乏镇痛作用，故主要用于麻醉诱导，此药麻醉时循环稳定，呼吸抑制轻微，安全界限较大，其ED_{95}/LD_{50}比值为26.4，这些特点在快速诱导药物中是唯一的。所以，尤其适用于低血容量、低心排血量、心脏压塞等心功能很差的病人，以及不宜采用其他药物的患者施行麻醉诱导。也可用于短时间的诊断性操作和门诊手术，要求立即苏醒且无后遗症，如内镜检查、电复律等。依托咪酯诱导剂量为0.2～0.6mg/kg，一般为0.3mg/kg，起效甚快，持续时间与剂量相关，老年病人可减为0.15～0.2mg/kg，儿童直肠给药诱导6.5mg/kg，4分钟可进入睡眠。作为麻醉维持，依托咪酯连续静脉输注10μg/(kg · min)，需与N_2O及阿片类药物复合应用。依托咪酯用于镇静，剂量按5～8μg/(kg · min)，但仅限于短时间的操作。长时间的用药，因其对肾上腺皮质功能的抑制，应视为禁忌。

（五）不良反应

静脉注射依托咪酯后，约有20%的患者可出现注射部位疼痛感，采用提高溶液pH、选择大静脉注射的方法可减轻症状。静脉注射后数日可并发血栓性静脉炎，其发生率与用药剂量有关，0.3mg/kg的发生率为13%，0.9mg/kg的发生率高达37%，应引起注意。30%以上的患者注药后会发生短暂的骨骼肌阵挛或抽搐，这种活动主要是皮质兴奋抑制的结果，

诱导前加用芬太尼可大大降低其发生率。恶心、呕吐发生率达 30%～40%，与芬太尼并用时明显增加。

四、丙 泊 酚

丙泊酚(propofol)又名异丙酚，是一种起效快、苏醒迅速的新型静脉麻醉药。它于 1956 年合成，1989 年在英国首先被使用。目前普遍用于麻醉诱导、麻醉维持及 ICU 病房的镇静。

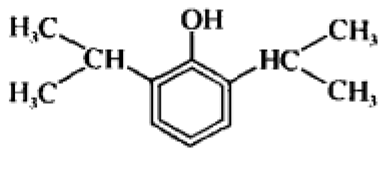


图 30-4 丙泊酚化学结构

(一) 理化性质

丙泊酚化学名称为 2,6-双异丙基酚(2,6-di-isopropyl phenol)。为烷基酚的衍生物，具有较高的脂溶性。化学结构如图 30-4 所示。此药水溶性低，现已改制成 1%新的油乳剂型，临床上使用的脂肪乳剂内含 1%丙泊酚、10%大豆油、2.25%甘油和 1.2%精制蛋黄卵磷脂。制剂为白色乳状液体，pH7.0，室温下稳定，对光不敏感。如有需要，可用 5%葡萄糖溶液稀释，应保存在 25℃以下，但不宜冷冻。

(二) 药理作用

1. 中枢神经系统 丙泊酚主要抑制大脑皮质感觉区和运动区。它可减少脑血流量，降低脑耗氧量和颅内压，对脑血管自身调节机制无明显影响，在颅内压增高患者中使用较为适宜。丙泊酚对于急性脑缺血，具有一定的脑保护作用。丙泊酚可拮抗脑内多巴胺受体产生抗呕吐、抗痉挛作用，与吸入麻醉药相比，丙泊酚麻醉术后恶心呕吐发生率明显减少。使用小剂量(10～20mg)丙泊酚可治疗术后恶心呕吐，但作用持续时间短暂(30 分钟左右)。

静脉注入后病人迅速入睡，无肌肉不自主运动、咳嗽及呃逆等副作用。静脉注入 2mg/kg，约经 1 次臂-脑循环时间即使睫毛反射消失，可达到满意的麻醉诱导深度。间断给药或连续静脉注射维持未见蓄积现象，也无毒性反应。停药后可在短期内苏醒，而且苏醒完全，没有兴奋现象。麻醉后恶心及呕吐率较低。丙泊酚与其他麻醉药并用有协同作用。麻醉后脑电图变化与其他静脉麻醉药相似，但丙泊酚有显著抗惊厥作用，且为剂量依赖性。

2. 呼吸系统 丙泊酚注射后呼吸呈轻度抑制，呼吸变浅、变慢，潮气量和脉搏氧饱和度略有下降，但很快可自行恢复，麻醉诱导时，约有 30%的病人出现呼吸暂停，若与阿片类药物合用，呼吸暂停发生率更高，且呼吸暂停时间较长。所以，在短小手术如内镜检查、人工流产等使用丙泊酚麻醉时，应常规备好呼吸辅助器具。丙泊酚可降低机体对低氧血症和高碳酸血症反应的敏感性，抑制呼吸，使每分通气量明显降低，大剂量使用时可致呼吸暂停。丙泊酚可抑制咽喉反射，还有扩张支气管平滑肌的作用，在哮喘患者中使用不受限制。

3. 循环系统 丙泊酚对心血管系统有一定的抑制作用，静脉注射丙泊酚 2mg/kg 后，动脉血压下降 22%～32%，心率增快，丙泊酚的降血压作用主要为周围血管扩张导致外周阻力下降所致，其降压程度与注射剂量和速度相关，使用大剂量(>2.5mg/kg)时可引起动脉血压明显下降，故在原有血容量不足的休克患者中不宜使用。与氧化亚氮合用时，每搏量可下降 11%～20%，而心排血量下降 20%～31%，但与芬太尼合用时对心功能影响较小。与

等效剂量的硫喷妥钠相比，丙泊酚对心收缩力影响较小。丙泊酚有增加心肌对肾上腺素敏感性的作用，麻醉期间应用肾上腺素容易诱发心律失常。

4. 肝、肾功能　临床常用剂量的丙泊酚对肝、肾功能无明显影响。

5. 其他影响　丙泊酚乳剂一般不引起组胺释放，偶见类过敏样反应，多见于过敏体质的病人。亚催眠剂量的丙泊酚有明显的抗呕吐作用，单次静脉注射 10mg 可预防术后的恶心、呕吐，化疗药物引起的反应性呕吐同样有效，小剂量丙泊酚还可治疗胆汁性瘙痒。

（三）体内过程

丙泊酚显效快，单次静脉注射 2mg/kg，1 分钟后血药浓度达峰值，2 分钟后血药浓度达 94%，10 分钟后降为 39%，1 小时为 14%。注药后 2～6 分钟可达到麻醉所需浓度 2～5μg/ml，8 分钟后降至 1.5μg/ml，即可清醒。丙泊酚的药代动力学符合三室模型，其初始分布半衰期为 1～8 分钟，消除半衰期为 4～23.5 小时。连续输注不同剂量的丙泊酚，其消除半衰期为 4～7 小时，清除率为 20～30ml/(kg · min)，中央室的分布容积为 20～40L，V_{dss} 为 2～10L/kg。由于清除快，分布容积大，因此只有连续输注，才可准确预计稳态血药浓度（C_{ss}）。为了研究其药代动力学即时变化，多以静脉输注即时半衰期（context sensitive half-time）表述，即在静脉连续输注过程中，在任何时间停止输注，其血浆药物浓度下降一半所需的时间。有报道，连续输注 8 小时，其静脉输注即时半衰期仍小于 40 分钟。

丙泊酚主要在肝脏代谢成葡萄糖醛酸丙泊酚及葡萄糖醛酚和硫羟化衍生物从尿排出，这些代谢产物无药理活性，仅 1%以下以原形从尿排出，从粪便排出 1.6%。由于清除率大于肝血流量，提示除在肝内代谢外其他脏器（肺和肾）也可能参与消除。产妇用药后可随乳汁排出。

（四）临床应用

单次静脉注射适用于麻醉诱导及短小手术的麻醉镇静。持续输注适合于麻醉维持。诱导剂量为 1～2.5mg/kg，老年、体弱者诱导量应酌减，儿童诱导量增加为 2～3mg/kg。丙泊酚有抗呕吐作用，成人剂量为 10～20mg。

麻醉维持多采用连续静脉输注，也可在麻醉诱导后每隔数分钟追加 10～40mg 维持麻醉。由于丙泊酚缺乏镇痛作用，故麻醉维持常与氧化亚氮或阿片类药物复合应用，用量为 50～150μg/(kg · min)，靶控输注（TCI）时，其血药浓度为 6～8μg/L，可根据患者对手术刺激的反应调整注药速度。

用于 ICU 病房内机械通气镇静多采用持续输注的方法。镇静剂量为 25～75μg/(kg · min)，从 5μg/(kg · min) 开始滴起，逐渐增大至耐受气管导管及镇静剂量，通常输注达 30μg/(kg · min) 以上便能使记忆消失，50～75μg/(kg · min) 可维持深度镇静，长时间输注，一旦停药也能迅速苏醒，镇静与苏醒时的血浆药物浓度，在 24 小时与 96 小时时相似。

（五）不良反应

丙泊酚主要的不良反应为注射部位疼痛感，发生率为 10%～58%，静脉炎的发生率不足 1%，混合利多卡因（20～40mg）共同注射可使疼痛减轻。个别病人用药后有幻觉、欣快感和精神症状。角弓反张是丙泊酚麻醉应用过程中少见但非常重要的副作用，其发病机制与

GABA 受体和甘氨酸受体的脱敏感阻滞、兴奋性氨基酸作用增加有关。

第四节　苯二氮䓬类药及其拮抗药

苯二氮䓬类药主要作用于脑干网状结构和大脑边缘系统(包括杏仁核、海马等),可增加脑内 5-羟色胺水平和另一种抑制性递质——γ-氨基丁酸(GABA)的作用。GABA 则可抑制去甲肾上腺素能神经元的作用。

这类药物已逐渐替代巴比妥类药,成为当前临床应用最广的镇静安定药。临床上这类药物主要用于消除焦虑,治疗失眠;控制抽搐;治疗酒精和巴比妥类药所致的戒断综合征;亦可作为麻醉前用药、麻醉辅助用药和复合麻醉的组成部分。

一、地　西　泮

(一) 理化性质

地西泮(diazepam)又名安定或苯甲二氮䓬,化学名 7-氯-1,3 二氢-1-甲基-5-苯基-2H-1,4-苯二氮䓬-2-酮,化学结构如图 30-5 所示。

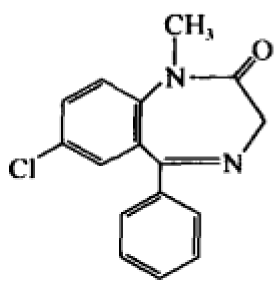


图 30-5　地西泮化学结构

地西泮是一种微白色结晶粉末,不易溶于水,而溶于有机溶剂中。溶剂是由丙二醇、乙醇和苯甲酸钠盐制成的黏稠性溶液,pH6.6～6.9。地西泮用水或生理盐水稀释时可产生白色云雾状,但不影响其药效。

(二) 药理作用

1. 中枢神经系统　地西泮为中枢神经系统抑制药,可引起中枢神经系统不同部位的抑制,产生镇静、催眠、抗焦虑、抗惊厥,肌松和顺行性遗忘作用。抗焦虑、镇静催眠作用是通过刺激上行性网状激活系统内的 GABA 受体,提高 GABA 在中枢神经系统的抑制,增强脑干网状结构受刺激后的皮质和边缘性觉醒反应的抑制和阻断。遗忘作用系地西泮在治疗剂量时可以干扰记忆通路的建立,从而影响近事记忆。抗惊厥作用可能是由于增强突触前抑制,抑制皮质-丘脑和边缘系统的致痫灶引起癫痫活动的扩散,但不能消除病灶的异常活动。骨骼肌松弛作用主要是抑制脊髓多突触传出通路和单突触传出通路。地西泮由于具有抑制性神经递质或阻断兴奋性突触传递而抑制多突触和单突触反射。苯二氮䓬类也可能直接抑制运动神经和肌肉功能。静脉注射地西泮 10～20mg,在 2～5 分钟内遗忘作用最强,持续30～40 分钟,甚至更长。

其对人体的作用因剂量大小和用药途径而不同,小量口服只产生抗焦虑作用,加大剂量可产生催眠作用,大剂量静脉注射则产生嗜睡,甚至意识消失。

2. 呼吸系统　常规剂量地西泮口服对呼吸影响不大,但剂量较大,特别是经静脉给药时可产生一定的呼吸抑制,表现为潮气量减少,动脉血氧分压轻微降低和(或)动脉血二氧化碳分压轻微升高。当地西泮与麻醉性镇痛药联合应用时,呼吸抑制加重,甚至出现呼吸暂停。由于地西泮不影响呼吸中枢对二氧化碳的反应,所以呼吸抑制主要是呼吸肌张力减弱的结果,而不是呼吸中枢被抑制。

3. 循环系统　临床剂量地西泮对血流动力学影响不大,仅平均动脉压和全身血管阻力

轻微下降，而无心排血量下降。临床观察证明，地西泮还具有硝酸甘油作用，对缺血性心脏病病人静脉注射地西泮 0.1mg/kg，尽管全身灌注压下降，但左心室舒张末期压明显下降，因而冠状动脉血流量和心脏指数保持正常或有所增加，同时心肌需氧量明显下降。但应注意，与麻醉性镇痛药如芬太尼等联用时，对心脏病病人血流动力学会产生一定的抑制，平均动脉压、心脏指数、心排血量会明显下降。

4. 子宫及胎儿　地西泮静脉注射后迅速通过胎盘，在 5 分钟内脐带血药浓度达高峰，胎儿血药浓度较母体高 40%左右，如果待产妇应用较大剂量地西泮，用药到分娩之间期又长（投药-分娩的安全时距为 13 分钟左右），则新生儿可能出现“婴儿松软综合征”，因此，除特殊情况（如产前子痫），待产妇应慎用地西泮。

（三）体内过程

口服后吸收完全而迅速，30～60 分钟血药浓度达峰值，肌内注射后吸收缓慢。临床效应静脉注射最强，肌内注射最弱。由于其脂溶性高，吸收后先进入神经组织，然后再分布到体内各部。初始分布半衰期为 9～130 分钟，在血浆中的含量 2～4 小时达高峰，消除半衰期约为 7～10 小时。只有 1%左右以原形从尿排出，其余几乎全部在肝内代谢后经尿中排除。地西泮的代谢产物 N-去甲基安定，其镇静和肌松作用仅略次于地西泮，且在体内代谢缓慢，如反复应用可引起蓄积，而使苏醒延迟。对老年、肝功能不全病人，地西泮的消除半衰期可延长 5～6 倍，应引起临床重视。

（四）临床应用

口服 5～10mg，常作为麻醉前用药，既可镇静和消除焦虑，还有助于预防局麻药中毒，减少琥珀胆碱所致的血清钾升高和术后肌肉疼痛等不良反应。

静脉注射地西泮 10～20mg，可使病人消除紧张，产生肌肉松弛，还可使病人对操作过程失去记忆。老年人、小儿和肝功能异常者应适当减量。全麻诱导及复合全麻的用量为 0.03mg/kg 静脉注射。临床上地西泮还可用于控制肌痉挛和抽搐，如破伤风、癫痫发作、局麻药中毒等。

（五）不良反应

静脉注射或肌内注射时局部疼痛，局部静脉炎发生率较高，并易形成静脉血栓，因此，宜选用大静脉注药。连续用药时可出现嗜睡、眩晕、共济失调等症状。静脉注射速度过快或剂量较大时可出现明显的呼吸抑制及血压下降，应予注意。

二、咪达唑仑

咪达唑仑（midazolam）又名咪唑安定，化学名为 8-氯-6-（2 氟-苯基）-1-甲基-4H-咪唑-（1,5a）（1,4）苯二氮䓬，化学结构如图 30-6 所示。1979 年合成，是目前唯一的水溶性苯二氮䓬类药物，半衰期短，并克服了以往苯二氮䓬类药存在的固有缺点，广泛用于麻醉前用药、术中辅助镇静、麻醉诱导和维持。

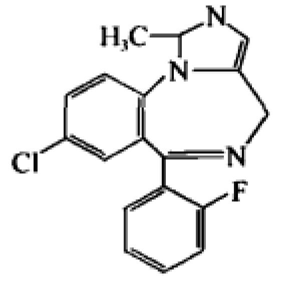


图 30-6 咪达唑仑化学结构

（一）理化性质

咪达唑仑化学结构的特点是具有融合的咪唑环，亲脂性，溶于水。临床应用其盐酸盐或马来酸盐，pH3.3，在体内生理性 pH 条件下，其亲脂性碱基释出，可迅速进入中枢神经系统。咪达唑仑制剂可溶于5%生理盐水、葡萄糖液和乳酸林格液。可与酸性药物混用，但不能与硫喷妥钠等碱性药物相混。

（二）药理作用

1. 中枢神经系统 咪达唑仑对中枢神经系统的作用与苯二氮䓬类受体结合数有关。与受体结合数达20%～25%具有抗惊厥作用，达20%～30%具有抗焦虑作用，25%～50%具有镇痛作用，如要起到催眠效果需达60%～90%。镇静遗忘时血浆浓度为75～100ng/ml，苏醒时血浆浓度小于50ng/ml。静脉注入咪达唑仑0.1mg/kg，约150秒睫毛反射消失，停药后30分钟开始恢复。咪达唑仑不能镇痛，但静脉注射0.6mg/kg可使氟烷MAC降低30%。咪达唑仑的作用强度约为地西泮的4～5倍。静脉注射咪达唑仑后，可使脑血流量(CBF)下降，脑血管收缩致血管阻力增加，CBF下降主要是代谢下降所致，应用于颅脑手术可降低颅内压(ICP)及脑耗氧量。

2. 呼吸系统 咪达唑仑对呼吸的抑制作用与剂量相关，主要表现为潮气量降低和呼吸频率增快。静脉注药速度过快时，可引起呼吸暂停，对慢性阻塞性肺疾病病人呼吸抑制持续时间更长。静脉注入0.2mg/kg可出现不呼吸达10秒以上，通气不足近5分钟，给纳洛酮不能逆转。0.075mg/kg静脉注射不影响对CO_2的通气反应，0.1mg/kg可抑制正常人的缺氧性通气反应，特别对老年不能耐受缺氧者影响严重，氟马西尼虽然可拮抗其镇静效应，但不能拮抗通气不足。

3. 循环系统 对正常人血流动力影响轻微，静脉注射后心率增加，平均动脉压、体血管阻力、左室充盈压及每搏量轻度下降，而对心排血量和心肌收缩力影响不大，心肌耗氧量也中度降低。

（三）体内过程

咪达唑仑口服吸收迅速，0.5～1小时血浆浓度达峰值，但由于首过效应大，生物利用度仅为40%～50%，故口服剂量需增加到静脉量两倍方可达到同样效果。单次静脉注射后分布半衰期为0.31小时±0.24小时，相当于地西泮的1/2，消除半衰期为2.4小时±0.8小时，相当于地西泮的1/10，与血浆蛋白结合率高达95%，稳态分布容积为0.68L/kg±0.15L/kg，血液总清除率为502ml/min±105ml/min，较地西泮高15倍。咪达唑仑主要在肝内经肝微粒体酶代谢成1-羟基咪达唑仑，大部分24小时内自尿中排出，原形排出不到0.5%。

（四）临床应用

咪达唑仑具有水溶性和消除半衰期短的特点，临床麻醉中应用较广，是目前应用最广的苯二氮䓬类药。作为麻醉前用药，口服剂量为7.5～15mg，肌内注射剂量为5～10mg。全麻

诱导静脉注射剂量为 0.1～0.4mg/kg，具体依年龄、体格情况和是否用术前药而定。用于全麻的维持，可采取分次静脉注射或持续静脉输注的方法，并与其他镇痛药物或吸入麻醉药合用。还可作为局麻和神经阻滞麻醉时辅助用药，以及消化道内镜检查、心导管检查、心血管造影、脑血管造影、心律转复等诊断性和治疗性操作，一般剂量为 0.1～0.15mg/kg。对于需要用机械通气支持的病人，此药可使病人保持镇静，控制躁动。

三、苯二氮䓬类拮抗药——氟马西尼

氟马西尼（flumazenil）是咪唑苯二氮䓬的衍生物，是第一个特异性苯二氮䓬类拮抗药。

（一）理化性质

氟马西尼化学结构与咪达唑仑相似，只是其苯基被羰基取代，如图 30-7 所示。其商品名为安易醒（Anexate），制剂为无色透明液体，配方如下：氟马西尼 1mg，依地酸钠 1mg，氯化钠 93mg，乙酸 1mg，氢氧化钠（1mol/L），使 pH 为 4，注射用水加至 10ml，此制剂可与生理盐水或 5% 葡萄糖液混合，在室温下可保持稳定 24 小时。

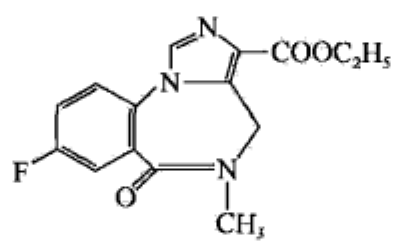


图 30-7　氟马西尼化学结构

（二）药理作用

氟马西尼对中枢苯二氮䓬类受体有高度亲和力，通过竞争苯二氮䓬类与其受体结合，而拮抗苯二氮䓬类所有的效应。单次静脉注入后平均起效时间为 36 秒，65 秒产生最大效应，拮抗效应持续 90～120 分钟。氟马西尼本身对呼吸无影响，但可减轻苯二氮䓬类的呼吸抑制，而对巴比妥类及麻醉性镇痛药的呼吸抑制无作用。对血流动力学及内分泌功能均无影响。该药的毒性极小，治疗指数高达 3212.5，中毒剂量为临床剂量的数千倍。

（三）体内过程

口服吸收迅速，20～90 分钟达峰值，但因首过效应大，生物利用度仅 16%。静脉注射后分布半衰期约 5 分钟，与血浆蛋白结合率仅 40%～50%，稳态分布容积 1.02～1.2L/kg。血浆清除率 1.14～1.31L/min。消除半衰期为 48～70 分钟。由于消除半衰期较苯二氮䓬类药短，所以单次注射拮抗，一旦作用消失，可重现苯二氮䓬类效应。主要通过肝脏代谢，形成羟酸衍生物和葡萄糖醛酸结合物，注射后 6 小时以原形从尿排出的仅为 0.1%。

（四）临床应用

1. 诊治苯二氮䓬类药中毒　对疑为药物中毒的病人，可用氟马西尼鉴别，如用药后有效，基本上可诊断为苯二氮䓬类中毒。可采取小量分次静脉注射，每次 0.1mg 或 0.003mg/kg，每分钟一次，直至苏醒或总量达 2mg。维持可用首次有效量的一半量重复注射，也可按 0.1～0.4mg/h 静脉输注。

2. 拮抗苯二氮䓬类药的残余作用　首次剂量 0.1～0.2mg 静脉注射，以后 0.1mg/min，直至病人清醒或总量达 1mg。

3. 对 ICU 中长时间用苯二氮䓬类药镇静施行机械通气的病人，如要求恢复意识，试停机械通气，也可使用氟马西尼拮抗。

（五）注意事项

长期用苯二氮䓬类治疗癫痫的病人应禁用，苏醒过早易产生焦虑的病人，以及冠心病病人也应慎用。

第五节 其他类药

一、吩噻嗪类药——氯丙嗪

吩噻嗪类是一类具有三环结构的化合物，其基本结构是由硫原子和氮原子联结的两个苯环。吩噻嗪本身并无安定作用，但其 2 位和 10 位上的氢原子被不同基团或原子取代后形成的一系列衍生物却具有很强的安定作用。这类药物的药理作用基本相似，具有不同程度的安定和镇吐作用。吩噻嗪类中的典型代表是氯丙嗪，其他药物的作用与氯丙嗪基本相似，只是程度不同。

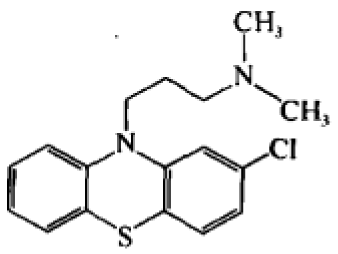


图 30-8 氯丙嗪化学结构

（一）理化性质

氯丙嗪（chlorpromazine）商品名氯普马嗪、冬眠灵等，化学名 2-氯-10(3-二甲胺基丙嗪)-吩噻嗪，化学结构见图 30-8。临床上所用制剂为其盐酸盐，本品为白色或乳白色结晶粉末，无臭味，极易溶于水和乙醇。水溶液呈酸性，不应与碱性药物相混。接触日光后渐变为红棕色，故应避光保存。

（二）药理作用

1. 中枢神经系统 氯丙嗪是中枢抑制药，主要作用于边缘系统、网状结构和下丘脑。可产生安静、淡漠无欲、嗜睡等症状。入睡后呼之能醒，脑电图改变与正常睡眠相似。对下丘脑的抑制作用可产生自主神经阻滞，抗肾上腺素作用较强，而抗胆碱作用轻微。对第四脑室底的化学感受区有抑制作用，故有显著的镇吐作用，可增强催眠药、镇痛药和其他中枢抑制药的效应。

2. 呼吸系统 对呼吸中枢无抑制作用，潮气量和呼吸频率一般无明显变化，呼吸道分泌物减少。

3. 循环系统 对血流动力学影响较大，致外周血管阻力降低，血压下降，但外周血流量却增加。心率增快，可能是对血压下降的代偿反应，也可能与其抗胆碱作用有关。对心肌收缩力、心排血量和心电图无明显影响。心肌应激性可因其抗肾上腺素作用而降低，有助于预防肾上腺素诱发的心律失常。

4. 其他作用 氯丙嗪本身无神经肌肉阻滞作用，但可增加肌松药的效应。对唾液和胃液分泌有一定的抑制作用，抑制平滑肌张力，抑制抗利尿激素的分泌，故有一定的抗痉挛和

利尿作用，而其抗组胺作用很弱。

（三）体内过程

口服或肌内注射后吸收良好，但透过肠壁和经过肝脏时有部分要被代谢，其生物利用度较低。吸收后很快分布到全身组织，容易透过血脑屏障，脑内浓度可达血浆的 70 倍。表观分布容积达 20L/kg。与血浆蛋白的结合率为 90%～98%。血浆半衰期 6～9 小时。主要在肝脏降解，代谢产物约 70%～80%随尿排出，20%～30%从粪便排出。此药的体内过程个体差异较大，即使相同剂量也可产生不同的血药浓度和临床效应，故临床应用时应加注意。

（四）临床应用

术前 1 小时肌内注射氯丙嗪 12.5～25mg，可产生镇静和加强其他全麻药的效应，还减少手术后的恶心、呕吐。静脉注射 10～20mg 可治疗手术中发生的顽固性呃逆。

氯丙嗪 50mg、异丙嗪 50mg 和哌替啶 100mg 组成所谓 1 号冬眠合剂，有时仍应用于临床。

（五）不良反应

肌内注射可引起疼痛，静脉注射可产生血栓性静脉炎，故静脉注射最好用生理盐水稀释；可引起直立性低血压，对血容量不足的病人不宜应用；少数病人可发生黄疸，类似梗阻性黄疸。停药后多可自行消退，但再度用药有复发的可能；长期大剂量应用，可引起锥体外系症状，表现为肢体震颤、肌张力增高、静坐不能等，一般停药后可消失，症状严重时可用抗胆碱药治疗。氯丙嗪长期应用也可产生神经安定药恶性综合征。

二、丁酰苯类——氟哌利多

丁酰苯类药物，具有很强的神经安定和镇吐作用，主要通过阻滞边缘系统、下丘脑和黑质-纹状体系统等部位的多巴胺受体而起作用，目前尚应用于临床的为氟哌利多。

氟哌利多为丁酰苯类(butyrophenone)的衍生物，是一种强效的神经安定药，多被用作麻醉前用药和辅助镇静药物。氟哌利多具有很强的抗忧虑、镇静、催眠和镇吐作用。

（一）理化性质

氟哌利多(droperidol)又名氟哌啶，化学名 1-{1-[γ-(4-氟代苯甲酰基)丙基]-1,2,3,6-四氢-4-吡啶基}-2-苯并咪唑啉酮，化学结构见图 30-9。本品为白色结晶粉末、无臭，能溶于水。

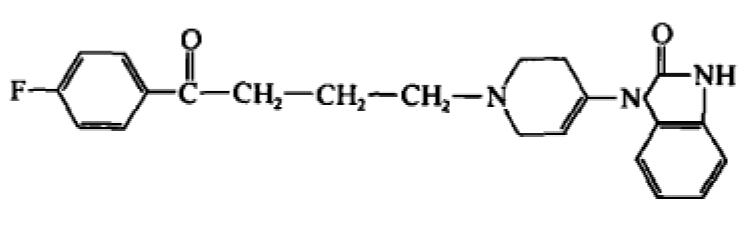


图 30-9　氟哌利多化学结构

（二）药理作用

1. 中枢神经系统 氟哌利多主要对皮质下中枢、边缘系统、锥体系统及下丘脑有抑制作用，并可降低这些部位的神经细胞膜的通透性，而作用于那些被多巴胺、去甲肾上腺素和5-羟色胺所激活的神经细胞膜，占据该细胞膜上的γ-氨基丁酸（GABA）受体，阻碍突触部位信息传递，从而抑制神经细胞对多巴胺和去甲肾上腺素的再摄取，因此产生镇静、安定效能。但由于网状结构上行激活系统功能仍然存在，虽有较强的镇静作用，但意识依然存在且处于醒觉状态。

氟哌利多收缩脑血管，明显地降低脑血流量及脑组织的耗氧量。但对脑局部缺血性疾病的病人可能引起窃血现象。氟哌利多可抑制延髓的化学感受区，因此具有止吐作用，但对迷路引起的呕吐没有作用。应用较大剂量时，偶尔可发生锥体外系症状，如面颈部或肢体不自主运动或表现肌强直。

2. 循环系统 氟哌利多对心泵功能无明显影响，有轻度的α-肾上腺素受体阻滞作用，可降低心肌耗氧量，对心肌无明显抑制作用。但在低血容量时，可使体、肺血管阻力下降，出现动脉压、中心静脉压及心排血量轻度下降，持续15～30分钟。它还可延长心肌的不应期，具有抗心律失常作用。

3. 呼吸及肝、肾功能 氟哌利多对呼吸及肝、肾功能明显影响，并有增加肾血流的良好作用。由于主要在肝脏分解代谢，所以肝功能不全的病人可延长作用时间，应减少应用剂量。

氟哌利多的不良反应主要为锥体外系反应，但发生率较低。

（三）体内过程

它起效快，静脉注射2～3分钟起效，10～20分钟达到峰值，持续30分钟左右，消除半衰期为4.4～7小时。氟哌利多主要在肝内代谢，其代谢产物大部分由尿排除，以原形排除的仅占10%。

（四）临床应用

静脉注射剂量为0.05～0.2mg/kg，小剂量（1～2mg）可治疗术后谵妄。

三、α_2-肾上腺素受体激动药——右美托咪定

右美托咪定是一种相对选择性α_2-肾上腺素受体激动剂，具有镇静作用，可用于行全身麻醉的手术患者气管插管和机械通气时的镇静。

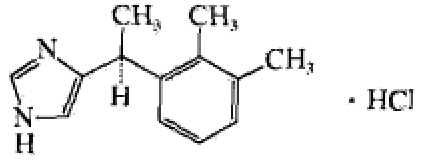


图30-10 右美托咪定化学结构

（一）理化性质

盐酸右美托咪定（dexmedetomidine hydrochloride），化学名为（+）-4-(s)-[1-(2,3-二甲基苯基)乙基]-1H-咪唑盐酸盐，化学结构见图30-10。本品为无色或几乎无色的澄明液体。

（二）药理作用

右美托咪定是新型高选择性 α_2-肾上腺素受体激动剂，受体选择性（α_2 ∶ α_1）为 1600 ∶ 1，其有效成分是右旋异构体，具有镇静作用。动物缓慢静脉输注右美托咪定 10～300μg/kg 时可见对 α_2-肾上腺素受体的选择性作用，但在较高剂量下（≥1000μg/kg）缓慢静脉输注或快速静脉注射给药时，对 α_1-受体和 α_2-受体均有作用。国外研究资料显示：在健康志愿者（n＝10）的研究中，当静脉输注剂量范围为 0.2～0.7μg/(kg · h)时，呼吸率和氧饱和度保持在正常范围内，未见呼吸抑制。

（三）体内过程

静脉输注后，快速分布相的分布半衰期大约为 6 分钟，终末清除半衰期大约为 2 小时；稳态分布容积大约为 118L，与蛋白结合率为 94％。清除率大约为 39L/h。右美托咪定几乎完全被生物转化，输注后 24 小时约有 85％的代谢物质从尿中排出，9 天后平均 95％的代谢物质从尿中排出，4％在粪便中排出。极少以原形从尿和粪便中排出。生物转化包括直接葡萄苷酸化和细胞色素 P450 介导的代谢。其主要代谢途径是：直接 N-葡萄苷酸化成非活性代谢产物；脂肪羟基化作用（主要由 CYP2A6 介导）产生 3-羟基右美托咪定、3-羟基右美托咪定葡萄糖苷酸和 3-羧基右美托咪定；右美托咪定 N-甲基化产生 3-羟基 N-甲基右美托咪定、3-羧基 N-甲基右美托咪定和 N-甲基 O-葡糖苷酸右美托咪定。右美托咪定的终末清除半衰期约为 2 小时，清除率大约为 39L/h。

（四）临床应用

成人剂量：用 0.9％的氯化钠溶液稀释达浓度 4μg/ml，负荷剂量为 1μg/kg 缓慢静脉注射，输注时间应超过 10 分钟，然后以 0.2～0.7μg/(kg · h)维持。

（五）注意事项

有可能引起低血压、心动过缓和窦性停搏，治疗包括减少或停止本品输注，加快静脉输液速度，抬高下肢，以及使用升高血压的药物；因为有可能引起的心动过缓，可静脉给予抗胆碱能药物来减轻迷走神经的紧张性；暂时性高血压主要出现在负荷剂量期间，与外围血管收缩作用有关，暂时性高血压通常不需要治疗，降低负荷输注速度即可缓解；暂时不推荐在孕妇使用；右美托咪定主要通过肾脏排泄，该药在肾功能损伤的病人中发生不良反应的危险性更大。老年病人应当谨慎选择剂量，并且监测肾脏功能。

（张　倩）

参考文献

盛卓人，王俊科．2009．实用临床麻醉学．第 4 版．北京：科学出版社

王俊科．2006．临床麻醉学．北京：高等教育出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮．2003．现代麻醉学．第 3 版．北京：人民卫生出版社

Tanskanen PE, Kytta JV, Randell TT et al. 2006. Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blingd, randomized and placebo-controlled study. Br J Anaesth, 97(5): 658～665

第三十一章　肌肉松弛药

肌肉松弛药(简称肌松剂)是选择性地作用于神经肌肉接头的乙酰胆碱受体,暂时阻断神经肌肉间兴奋的传递而使骨骼肌松弛的一种药物。自 1942 年首次应用箭毒作为肌肉松弛药以来,肌松剂已经有了长足的发展。肌松剂作为辅助药,用于麻醉期间保持良好的肌松,改变了过去依靠深麻醉以求得肌肉松弛的局面,使得患者在适当的浅全身麻醉下满足手术要求,且可以使得一些麻醉作用较弱的全身麻醉药得以在临床上广泛应用。肌松剂已成为现代麻醉不可缺少的辅助用药,本章将对国内目前常用的肌松剂做一阐述。

第一节　作用机制及药理

一、作用机制

肌松剂分为去极化肌松剂和非去极化肌松剂。去极化肌松剂目前只有琥珀胆碱仍在临床应用,它由两个乙酰胆碱分子通过乙酰甲基连接而成,与乙酰胆碱相似,它与神经接头后膜的烟碱样受体(N 胆碱受体)的 α 蛋白亚基结合后,产生蛋白构型的变化,开放离子通道使得接头后膜持续处于去极化状态,使接头后膜的 N 胆碱受体不能再对神经兴奋产生的乙酰胆碱发生反应,形成了去极化阻滞,并可引起不同步的肌肉收缩,称为肌纤维的成束收缩。其在接头部位浓度降低依赖于它的分解和排泄,首先是它的血药浓度下降,然后接头部位血药浓度减少,受体的功能得以恢复正常。

非去极化肌松剂与乙酰胆碱竞争受体,并且能像乙酰胆碱一样与神经接头后膜的 N 胆碱受体的 α 蛋白亚基结合,但结合后并不引起乙酰胆碱产生的蛋白构型的变化,这种结合阻滞了受体与乙酰胆碱的正常结合,使接头后膜肌纤维不能去极化,形成了非去极化阻滞。非去极化肌松剂只有同时和乙酰胆碱受体的两个结合位点结合以后才能使通道开放从而使膜去极化。如果其中一个位点与非去极化肌松剂结合,即使另外一个位点与乙酰胆碱结合通道也不会开放。神经刺激引发释放的乙酰胆碱很快被乙酰胆碱酯酶分解,因此一般没有机会再与受体结合,而肌松剂的分解和代谢不在接头部位,从受体上脱落的肌松剂分子仍可与受体再次结合,所以在竞争过程中具有优势。当肌松剂分解及代谢使血浆浓度降低,引起神经肌肉接头部位浓度随之降低,乙酰胆碱浓度占据优势,神经肌肉的兴奋传导才逐渐恢复正常。

二、药　理　学

(一) 药代动力学

肌松剂都是季铵类化合物,具有高度离子化的特点,易溶于水而不易溶于脂肪,在体内分布容积接近于细胞外液容积,约为 80～135ml/kg。肌松剂不能穿过细胞的膜性结构,所

以不易透过血脑屏障、胎盘和胃肠道上皮，口服吸收缓慢，并且没有中枢作用，孕妇给药对胎儿也没有影响。一次静脉注射给药后血药浓度很快达到峰值，下降速度是先快后慢，这主要是由药物在体内的分布和消除两个时相决定的。肌松剂在血液和组织器官间迅速分布是造成血药浓度快速下降的原因，排泄和再分布是其缓慢下降的原因。肌松剂在体内分布与器官的血流量、药物与血浆蛋白结合率有关。

琥珀胆碱进入体内能迅速被血中假性胆碱酯酶水解，其中间代谢物琥珀酰单胆碱肌松作用较弱，静脉注射后，即为血液和肝中的丁酰胆碱酯酶（假性胆碱酯酶）水解，先分解成琥珀酰单胆碱，强度约为琥珀胆碱的 2%，琥珀单胆碱再缓缓分解为琥珀酸和胆碱，成为无肌松作用的代谢物，只有 10%～15%的药量到达作用部位。约 2%以原形、其余以代谢物的形式从尿液中排泄。

多数肌松剂的消除是通过肝脏、肾脏代谢，胆汁或尿液排出，但是琥珀胆碱和米库溴铵在体内迅速被血浆假性胆碱酯酶分解，只有 2%～5%经肾排出。非去极化肌松剂的消除半衰期（$t_{1/2\beta}$）各不相同，但几乎所有的非去极化肌松剂都经由肾脏排泄，在肾小管几乎没有重复吸收，解离的肌松剂经肾小球滤出并经尿排出。

（二）药效动力学

肌松剂作用于神经肌肉接头阻断神经肌肉兴奋的正常传递，从而产生肌松效应。当所有肌纤维的接头后膜受体阻滞达到 75%～85%的时候，肌颤搐出现减弱，当受体阻滞达到 95%的时候，肌颤搐就完全被抑制。临床上，以给药至产生最大肌松之间的时间称为起效时间，以给药至肌颤搐恢复 95%之间为作用时间，以 25%恢复时间为时效，以肌颤搐由 25%恢复到 75%的时间为恢复指数。

不同部位的骨骼肌对肌松剂的敏感性也各不相同。颌面部肌群及眼球和眼睑外肌的肌肉对肌松剂最敏感，其后依次是颈部肌、上肢肌、下肢肌、肋间肌和腹肌，最不敏感的是膈肌。其恢复顺序与此相反。当肌松剂结合于神经肌肉接头处的骨骼肌终板膜上时，产生肌松作用；当与其他部位的胆碱能受体如毒蕈碱样受体和烟碱样受体结合时，则会引发副交感神经兴奋和组胺释放等不良反应，所幸的是这类反应多数都是暂时、短效的，严重发生的情况极少见。

常用肌松剂的药代动力学和药效动力学见表 31-1。

表 31-1 常用肌松剂的药代动力学及药效动力学

药物	消除率 ml/(kg · min)	$t_{1/2\beta}$(min)	起效时间 (min)	作用时间 (min)	恢复指数 (min)	代谢途径 (min)
琥珀胆碱	200～450	2～4	1～1.5	6～12	2～5	主要胆碱酯酶水解
罗库溴铵	3.5	70～85	1～2	35～45	10～17	主要经肝代谢
维库溴铵	3.6～5.3	50～53	3～4	35～45	10～15	主要经肝代谢
阿曲库铵	5.5～10.8	17～20	2～4	35～45	10～15	Hoffmann 消除及酯酶水解
顺式阿曲库铵	4～7	19～27	2～4	40～50	10～15	Hoffmann 消除及酯酶水解
潘库溴铵	1.0～2.0	100～132	3.5～5	90～120	30～45	主要经肾代谢
哌库溴铵	1.6～3.4	100～210	3～5	90～120	30～45	主要经肾代谢
美维库铵	53～100	2	2～4	15～20	5～8	主要胆碱酯酶水解

三、影响肌肉松弛作用的因素

临床上有许多生理和病理因素，通过影响肌松剂的药代动力学和药效动力学从而影响肌松剂在体内的分布、消除及排泄，从而影响肌松剂的起效、强度和时效。麻醉期间用药的相互作用，也影响着肌松剂的作用。

（一）影响肌松剂药代动力学的因素

所有影响肌松剂在体内的分布和消除的因素都会影响肌松剂的作用。

1. 肝脏疾患 轻度肝功能受损的患者应用肌松剂并不影响肌松剂在体内的摄取、转化和排泄，只有重度的肝脏实质性疾病或胆道梗阻性疾病的患者才会受影响。肝脏疾患的患者体液在体内潴留可增加肌松剂分布容积。球蛋白升高使得球蛋白增加与某些肌松剂结合量，导致肌松剂的初始剂量增大。肝功能受损时，由肝生成的血浆假性胆碱酯酶减少，导致琥珀胆碱的药效延长。但对经胆汁排泄或在肝内代谢的肌松剂如潘库溴铵等，消除延迟，其后的追加量应减少，追加间隔给药时间也应延长。

2. 肾功能衰竭 肾功能衰竭的患者不宜应用经肾脏排泄的肌松剂如哌库溴铵。部分经肾脏排泄的肌松剂如潘库溴铵，肾功能衰竭时 $t_{1/2\beta}$ 比正常人延长 2～4 倍，无尿患者甚至可长达 16 小时。这类患者可应用不依赖经肾脏排泄的肌松剂如琥珀胆碱、阿曲库铵和顺式阿曲库铵等。由于肾功能受损引起水、电解质以及酸碱平衡失调，同样也会影响其对肌松剂的敏感性。

3. 其他因素 增加细胞外液量可增加肌松剂在体内分布容积。增加肌松剂与蛋白的结合量，可增加其在体内分布容积，延缓由肾脏排泄。非典型性假性胆碱酯酶患者，因琥珀胆碱水解障碍而使其作用延长。

（二）影响肌松剂的药效动力学因素

1. 年龄因素 新生儿和婴儿对非去极化肌松剂比较敏感，由于其分布容积比成人大，初始量相对也较大，延长了肌松剂的 $t_{1/2\beta}$，导致药效可能相对延长。儿童的肌松剂起效较快。老年人的神经肌肉接头出现退行性改变，接头前乙酰胆碱储存和释放都大为减少，肌张力减退，肌组织量减少，体液总量和细胞外液减少，使得肌松剂的分布容积减少，肝血流量也减少，致对肌松剂的代谢和摄取均降低，肾血流减少导致肾小球滤过率和尿素清除率都降低，这些因素都增强或延长了肌松剂的作用。但对肝、肾功能正常或应用不依赖肾脏消除的肌松剂，其用量与成年人相似。

2. 低温的影响 低温时胆碱酯酶的活性降低，乙酰胆碱的合成、释放和代谢都受影响，从而增强和延长去极化肌松剂作用和减弱非去极化肌松剂的作用。由于低温影响组织血流灌注，降低肝、肾对肌松剂的代谢、消除以及影响神经肌肉的敏感性。因此，低温时潘库溴铵、阿曲库铵及维库溴铵的作用也明显延长。

3. 体液平衡的影响 血浆和细胞外液 pH 改变对肌松剂作用影响十分复杂。较为肯定的是呼吸性酸中毒增加潘库溴铵的肌松作用，且使其作用不易为新斯的明所拮抗；代谢性碱中毒同样抑制新斯的明对潘库溴铵的拮抗。低钾血症和高钠血症可增强非去极化肌松剂的

作用；低钙血症和高镁血症减少乙酰胆碱的释放，增强非去极化肌松剂的作用；钙剂可拮抗肌松剂与镁的协同作用。

4. 神经肌肉疾病　肌无力患者术前常应用抗胆碱酯酶药物治疗，对非去极化肌松剂非常敏感，而对去极化肌松剂相对不敏感，故应用时要谨慎选择。家族性周期性麻痹患者的血钾变化不同，其特点是发作性肌无力或肌麻痹，对低钾型患者应避免过多补充糖类和钠盐，预防低钾血症，尽可能避免应用肌松剂。对高钾型的患者，应避免应用琥珀胆碱，以免产生肌强直。上、下运动神经元损害疾病，非去极化肌松剂作用增强。

（三）麻醉期间药物的相互作用

1. 吸入麻醉药　吸入麻醉药增强肌松剂的时效及强度，其增强作用可能是通过对神经肌肉接头的抑制而减少神经末梢释放乙酰胆碱，降低接头后膜的去极化和对肌膜的直接抑制以及缩短离子通道的开放时间等。另外，吸入麻醉药增加组织的血流灌注和中枢神经的抑制作用，都增强肌松作用。其增强肌松作用的顺序依次为异氟烷、恩氟烷、地氟烷和氧化亚氮复合麻醉。恩氟烷和异氟烷还能增强琥珀胆碱的作用，并能促使其变成双相阻滞（又称Ⅱ相阻滞），吸入麻醉药增强潘库溴铵的作用较强，而对维库溴铵和阿曲库铵的增强作用相对较弱。

2. 抗生素　许多抗生素有神经肌肉兴奋的阻滞作用，可增强肌松剂的作用，但其作用机制并不相同。氨基糖苷类抗生素如新霉素、链霉素等主要作用于接头前的钙转换，可用钙剂拮抗，新斯的明也能部分拮抗；林可霉素增强非去极化肌松剂的作用；多黏菌素、林可霉素等可能复合有接头前和接头后作用，难以用钙以及新斯的明拮抗。由于钙剂能降低某些抗生素的抗菌作用。因此，对抗生素增强肌松剂作用引起的呼吸抑制最好用人工呼吸维持，待其肌张力自然恢复，而不主张使用钙剂拮抗。

3. 局部麻醉药　有些手术中应用局部麻醉药以增强麻醉效果、减轻出血或治疗心律失常，但局部麻醉药对神经肌肉接头前膜、后膜都有抑制作用，这在一定程度上增强了肌松剂的强度作用，同时，也增强了术后残余的肌松作用。普鲁卡因和酰胺类局部麻醉药都能增强琥珀胆碱的作用。

4. 其他药物的影响　硝酸甘油可增强潘库溴铵的作用。皮质激素、抗酸药和某些利尿药改变了血清钾、钙或镁离子浓度而影响了肌松作用。环磷酰胺和米噻吩抑制乙酰胆碱酯酶可延长琥珀胆碱的作用。抗心律失常的奎尼丁对非去极化和去极化肌松剂有协同作用，能增强肌松剂的强度和时效。β受体阻滞药、钙通道阻断药也能增强非去极化肌松剂的作用。

第二节　常用肌肉松弛药

根据肌松剂的药效时间，可分为超短效、短效、中效和长效类。肌颤搐25%恢复时间在8分钟之内的为超短效，如琥珀胆碱；恢复时间在8～20分钟之间的肌松剂为短效药，如美维库铵；恢复时间在20～50分钟之间为中效药，如罗库溴铵、维库溴铵、阿曲库铵和顺式阿曲库铵；超过50分钟为长效药，如潘库溴铵和哌库溴铵。这两类药的特点见表31-2。

表 31-2 去极化阻滞和非去极化阻滞的特点

	去极化肌松药		非去极化肌松药
	Ⅰ相阻滞	Ⅱ相阻滞	
强直刺激衰减	无	有	无
四个成串刺激	$T_4/T_1>0.7$	$T_4/T_1<0.5$	有
阻滞前肌纤维成束收缩	有	无	无
抗胆碱酯酶药作用	增强	有时拮抗	拮抗
非去极化肌松药	减弱	增强	增强或协同

一、去极化肌松剂

琥珀胆碱(司可林，succinylcholine，scoline)是目前唯一还在临床应用的去极化肌松剂。由于其起效快，作用迅速完全，作用强，分解快，而在临床上广泛应用于气管插管的诱导。其特点是起效前肌纤维成束颤搐，对强直刺激或四个成串刺激反应无衰减，儿童对其相对不敏感。血浆胆碱酯酶通过控制琥珀胆碱到达神经肌肉接头前和离开神经肌肉接头后被水解的速度来影响其起效和时效。琥珀胆碱可被血浆胆碱酯酶迅速水解成琥珀单胆碱和胆碱，代谢产物随尿排出。由于其可能发生严重的危及生命的不良反应，近年来，在临床上的应用趋于减少，美国食品药品管理局(FDA)已将其列入黑名单。

二、常用非去极化肌松剂

根据化学结构，非去极化肌松剂可分为甾类和苄异喹啉类。阿曲库铵、顺式阿曲库铵为甾类，罗库溴铵、维库溴铵、潘库溴铵、哌库溴铵、美维库铵为苄异喹啉类，下面逐一简介。

(一) 维库溴铵

维库溴铵(万可松，vecuronium)为中等时效的单季铵基团化合物，亲脂性较强，易被肝脏摄取，是目前国内应用最多的肌松剂。其肌松作用强，临床剂量的维库溴铵抗心脏毒蕈碱样作用和交感样作用都比较小，蓄积也少，因此血流动力学改变不明显。临床可用于全身麻醉气管内插管和术中维持肌松弛，增加剂量和预给药法可缩短起效时间。婴儿和 60 岁以上的患者，其恢复时间稍有延长。维库溴铵主要经过肝内代谢，胆汁排泄，其代谢产物中羟基维库溴铵的肌松作用最强，为维库溴铵的 50%～60%。代谢产物经肾脏排泄，30%经肾原形排泄，因此，肝、肾功能不好的患者可能作用时间会延长。在临床用量范围内，不释放组胺，也无抗迷走神经作用，因而适用于缺血性心脏病患者。另外，大剂量应用时恢复指数增大，重复用药可能出现蓄积作用。

(二) 阿曲库铵

阿曲库铵(卡肌宁，tracrium，atracurium)广泛应用于临床的一个很大的优势，就是其 Hoffmann 消除，即在生理 pH 和体温下，可自行分解灭活，代谢产物由肾和胆道排泄，无明显蓄积作用。临床可用于全身麻醉气管内插管和术中维持肌松弛。另外，其在体内消除的

另一个途径是通过非特异的酯酶分解，因此可以应用于假性胆碱酯酶活性异常的患者。由于其不依赖肝、肾代谢消除，所以可以应用于肝、肾功能障碍的患者。阿曲库铵没有神经节阻断作用，但可引起组胺释放，与用量有关，表现为皮疹、心动过速及低血压，严重者可发生支气管痉挛，所以过敏体质及哮喘患者忌用，减慢静脉注射速度、控制用量以及静脉注射前应用抗组胺药可避免组胺释放引起的不良反应。由于能强化非去极化肌松剂的作用，重症肌无力、神经肌肉疾病、严重电解质紊乱的患者中使用阿曲库铵要慎重。患有严重心血管疾病者，对它产生的暂时性低血压反应较为敏感，故建议做分次缓慢静脉注射。与吸入麻醉药异氟烷同时使用时可能增强其神经肌肉阻断作用。与氨基糖苷类、多肽类抗生素、锂盐、奎尼丁或普鲁卡因胺等同时使用，可能增强其神经阻断作用。切记该药需冷藏保存，以免发生 Hoffmann 降解。

（三）潘库溴铵

潘库溴铵（本可松，pavulon，pancuronium）是人工合成的、有两个季铵基团的甾族化合物。其起效快，作用强，作用时间也长，可用于全身麻醉时的气管内插管和术中维持肌肉松弛。临床剂量无组胺释放也无神经节阻断作用。潘库溴铵 85%经肾脏排泄，少部分经胆道排泄，消除主要经肾，小部分经肝排出。由于其有轻度的抗心脏毒蕈碱样作用和交感神经兴奋引起的去甲肾上腺素释放作用，以及抑制儿茶酚胺在末梢吸收，故可使得血压和心率有轻度的升高，尤其用大剂量 2～3 倍 ED_{95} 时更明显。另外，其术后残余肌松发生率较高，应严加注意，必要时应用拮抗药。对于高血压、心肌缺血及心动过速者，肝、肾功能障碍者都应慎用。

（四）罗库溴铵

罗库溴铵（爱可松，rocuronium）是起效最快的非去极化肌松剂，为维库溴铵的衍生物，其肌松作用大约为维库溴铵的 1/5～1/8，时效为维库溴铵的 2/3。与其他强效肌松剂相比，罗库溴铵可产生特别好的插管状态，因为它对喉内收肌群作用更快，而且从血浆到达神经肌肉接头处突触前或突触后受体的弥散梯度高。罗库溴铵的起效速度、作用时间与使用剂量相关，临床剂量越大，起效速度越快，作用时间也越长。不同于维库溴铵，罗库溴铵给预注量不缩短起效时间。等效剂量的临床时效与维库溴铵相似，重复给药不产生蓄积作用。与吸入麻醉药异氟烷同时使用时可减少使用剂量，小儿的剂量需要大，起效快，作用时间短，恢复快。在老年人中其作用时间延长。罗库溴铵与维库溴铵的药代动力学相似，主要经肝脏吸收、贮藏和胆系排泄，部分由肾排出，肾功能正常和衰竭的药代动力学无明显区别，但肝功能障碍者起效时间不受影响而时效延长达 2～3 倍。在肥胖患者中，按实际体重计算给药时，罗库溴铵的起效加快，作用时间延长。与维库溴铵一样，罗库溴铵不产生血流动力学副作用，基本不释放组胺，但可能出现剂量相关性的轻度心率增快。

（五）哌库溴铵

哌库溴铵（阿端，pipecuronium，arduan）是长时效合成的甾族肌松剂，起效快，强度为潘库溴铵的 1～1.5 倍，可用以气管插管，主要应用于较长时间手术和心肌缺血性疾病手术的麻醉。临床剂量无抗心脏毒蕈碱样作用及组胺释放作用，对血流动力学影响很小，在体内几乎不代谢，消除主要经过肾脏以原形排出，少量随胆汁排出。吸入麻醉药、某些静脉麻醉药

能增强其肌松作用，与多数抗生素无互相作用，故可同时给药。对肝肾功能障碍、低血钾、洋地黄中毒、酸中毒、利尿剂治疗、高碳酸血症、恶病质以及神经肌肉疾患的患者有蓄积作用，其作用时间和恢复时间都会延长，应减为半量或慎用。按体重计算婴儿的剂量明显低于儿童。小儿应用有心率明显减慢的特点，用于小儿心脏手术的麻醉要慎重。老年人起效时间推迟，但药效和持续时间无变化。

（六）顺式阿曲库铵

顺式阿曲库铵(cisatracurium)是中时效肌松剂，是阿曲库铵的顺旋光同分异构体，肌松强度是阿曲库铵的3倍左右，并保留阿曲库铵的优点，在体内生理pH和体温下主要经Hoffmann方式代谢，还可通过血浆中酯酶进行酶性分解。其代谢产物主要经尿排出，在不同患者中其药效学差异很小，不易蓄积。临床剂量的大小和间隔与持续输注对肌张力的恢复无明显影响，因此可安全用于老年人、小儿(>2岁)、肝肾功能障碍、严重心血管疾病及假性胆碱酯异常的患者。随着剂量的增加，可缩短达到神经肌肉阻断的时间，用药2分钟后可为插管创造良好的条件。反复用药或持续静脉滴注无蓄积作用。低温及酸中毒时作用增强，宜减量。异氟烷和地氟烷可增强其初始剂量15%的临床效果。顺式阿曲库铵与阿曲库铵不同的是用药后血浆组胺水平和血流动力学不良反应不随剂量升高而增加，可有一过性低血压和皮疹。因顺式阿曲库铵在乳酸林格注射液和5%葡萄糖乳酸林格注射液中降解迅速，故不能用来稀释。目前，该药有广泛应用的趋势。该药的保存同阿曲库铵。

（七）美维库铵

美维库铵(美维松，mivacurium chloride，mivacron)由三种立体异构体组成，是在现有非去极化型肌松剂中作用时间最短的肌松剂，只有阿曲库铵及维库溴铵的1/3～1/2，但仍较琥珀胆碱为长。临床剂量下无明显蓄积，易于控制肌松浓度及时间，术后恢复快。当琥珀胆碱禁忌、短期或无法预期长短的手术、气管插管或特殊的检查时，为较好的替代品。美维库铵主要由血浆假性胆碱酯酶水解代谢，代谢产物无肌松活性，小量经肝肾消除并随尿和胆汁排出。对于儿童起效快、效程短、术后恢复亦快，而老年患者则相反。临床剂量时对心血管系统无影响，因此可用于心脏疾病患者的全身麻醉诱导。肝、肾功能衰竭患者，由于其假性胆碱酯酶的活性和合成下降，常影响其时效，作用时间约为正常者的1.5倍。美维库铵大剂量快速静脉注射可引起组胺释放，影响心血管系统，引起一过性血压降低及心动过速，如降低给药速度可减轻之。常见不良反应为面、颈、胸部出现暂时性红疹、支气管哮喘和肌肉痉挛。因此，心血管疾病、哮喘或对组胺等相关介质过敏者慎用。此药尤其适用于停药后不宜应用抗胆碱酯酶药但需迅速恢复肌张力的患者。

第三节　肌松剂的临床应用

一、在临床麻醉中的应用

（一）肌松剂应用的适应证

1. 麻醉时复合应用麻醉药，以便松弛咬肌、开大声门，进行快速诱导气管插管。

2. 在浅麻醉下获得满意的肌松，便于进行精细的手术操作，减少长时间深全身麻醉的麻醉药用量，可避免深麻醉带来的弊端。

3. 降低代谢及体温，心、肺功能较差的患者应用肌松剂可以消除自主呼吸，防止低温麻醉时的寒战，可降低机体代谢的30%，有利于增加心、肺功能的储备。

4. 机械通气治疗时，有利于防治人机对抗。

5. 痉挛性疾病的治疗，可解除喉痉挛和顽固性的肌痉挛、肌抽搐。

（二）临床应用原则

1. 肌松剂对自发呼吸肌都有不同程度的抑制或呼吸消失，必须进行呼吸管理，施行辅助或控制呼吸，以维持有效的通气。为了呼吸管理方便，应做气管插管。临床剂量的肌松剂一般没有镇静和镇痛作用，因此，必须与麻醉性镇静药和镇痛药复合使用。

2. 应用肌松剂必须遵循最小剂量达到最佳肌松效果的原则，根据肌松剂的特性、手术时间长短及对肌松的要求、患者的病理生理特点以及效价比等，合理选择最佳肌松剂。术中维持肌松提倡应用间断静脉注射法，不提倡持续输注。

3. 增加肌松剂量和预给药法可以缩短起效时间，但增大药量可增加潜在性心血管不良反应。常用气管插管时的肌松剂量一般为该药的2～3倍ED_{95}量。在紧急气管插管时肌松剂量要增大至3～4倍ED_{95}量。全身麻醉诱导期最大危险是在咽喉保护性反射被抑制情况下可能产生反流误吸，这尤其在饱胃、上消化道出血、消化道梗阻及分娩的患者易发生，因此，应尽可能选择起效迅速的肌松剂，尽早气管插管控制气道。

4. 在肌松剂的作用未完全消退的时候，要应用人工通气来保证有效的气体交换。应用神经肌肉功能监测，能够更好地评定肌张力的恢复程度，避免剂量过大。必须确认术后无肌松残余作用，方可将患者送出手术室。

5. 老年人、婴儿的时效延长，应加以注意。联合应用吸入性麻醉药的时候，应注意其产生的肌松协同作用。肝、肾功能衰减的患者，应注意肌松剂的排泄途径，最好选择阿曲库铵和顺式阿曲库铵。

6. 注意肌松剂相互作用。多先用短效的去极化肌松剂，后用长效非去极化肌松剂，不宜先用非去极化肌松剂后用去极化肌松剂，以免导致双相阻滞，延长肌松恢复；不同类型肌松剂不宜伍用，只有待先用者作用完全消失后才可用另一种，若两种相同结构的去极化肌松剂联合应用，会表现为相加作用，两种结构不同的非去极化肌松剂联合应用，会表现为协同作用。提倡尽量应用单一的非去极化肌松剂，若合并使用多种影响肌松剂时，应在监测肌松的前提下用药。

7. 在适当的时机，慎重选择应用抗胆碱酯酶药进行拮抗。

8. 先注法给药是使非去极化肌松剂显效峰值时间与诱导显效时间相吻合的一种给药方法。即在诱导前先给予中效非去极化肌松剂，待眼睑下垂、握力减弱时开始静脉麻醉诱导，60秒后即可快速插管。

9. 预注法给药又称分次给药法，即在清醒时或应用小剂量镇静药以后，先给较小的亚松弛量的非去极化肌松剂（预注量），约2～4分钟预注间期以后进行麻醉诱导，再给予完成气管插管所需的剩余肌松剂，然后在1～2分钟后完成气管插管。预注量肌松剂可能改变神经肌肉接头的敏感性，加快插管剂量的起效速度。理想的预注量应能加速插管剂量的显效

时间又不至于引起患者的不适感，通常应为插管剂量的10%左右。常用药物的预注量维库溴铵为0.01～0.12mg/kg，潘库溴铵为0.15mg/kg，阿曲库铵为0.08～0.09mg/kg。由于对急诊饱食的患者有误吸的危险，且预注量、预注间期把握不准，在预注期间患者有不适感，因此，此方法有待进一步研究。另外，在阿曲库铵、罗库溴铵和美库溴铵中使用预注用药并不理想。

（三）常用肌松剂的用法、用量

常用肌松剂的用法、用量见表31-3。

表31-3 临床常用肌松药的剂量与时效

肌松药	T_1 90%恢复时间(min)	ED_{95} (mg/kg)	插管剂量(mg/kg)	快速插管剂量(mg/kg)	维持剂量(mg/kg)	维持时间(min)
琥珀胆碱	3～8	0.3～0.6	1.0～1.5	1.0～1.5	1	3～6
罗库溴铵	40～120	0.3～0.4	0.6	1.0	0.1	30～45
维库溴铵	35～45	0.04～0.05	0.08～0.1	0.2	0.01～0.02	25～30
阿曲库铵	35～45	0.25	0.5	0.75	0.1	15～35
顺式阿曲库铵	35～45	0.05	0.1～0.15	0.2	0.01～0.02	40～75
潘库溴铵	90～120	0.06	0.8～0.12	0.15	0.02	30～60
哌库溴铵	100～120	0.05	0.1	0.15	0.04～0.06	80～90
美维库铵	30	0.07	0.15～0.2	0.25	0.05 ～0.1	5～15

二、肌松剂在ICU的合理应用

在ICU的管理中，肌松剂是非常重要的常用药。ICU肌松剂的选择与临床麻醉有所不同。

（一）ICU应用肌松剂的目的

1. 改善患者与呼吸机同步性 ICU患者虽经深度镇静镇痛，有时也很难耐受某些特殊的机械通气模式如反比通气、控制性高碳酸血症等，应用肌松剂可消除自主呼吸，避免人机对抗，防止高气道压损伤气道黏膜和加重机械通气对心血管和器官血流的影响。当患者气道阻力增高（如哮喘）或肺弹性回缩力降低（如严重肺气肿）时容易产生内源性呼吸末正压（PEEPi），可能需要延长呼气时间。应用肌松剂可降低呼吸频率和延长呼气时间。

2. 降低患者氧耗，增加血氧含量和对组织的氧供 非去极化肌松剂能消除物理降温时患者的寒战，减少呼吸做功从而降低氧耗。尤其严重呼吸衰竭患者处于高代谢或高热状态时，氧耗增加和二氧化碳产生增多。

3. 降低颅内压 重度颅脑外伤患者经常需要气管插管和机械通气来维持气道通畅和进行过度通气，以保证脑血流供应，降低颅内压。

4. 解除肌肉痉挛 破伤风、癫痫持续状态和抽搐患者的肌肉痉挛可干扰机械通气，如

不用肌松剂很难被控制。

5. 减少镇静药的用量 可防止过度镇静引起的血流动力学的不稳定。

6. 最常用于气管插管。

（二）ICU 中肌松剂的选择

目前尚缺乏大样本随机双盲的临床试验来指导 ICU 肌松剂的应用，推荐的选择：

1. 由于较多的不良反应，琥珀胆碱只用于快速诱导插管。

2. 从经济方面来看，潘库溴铵作用维持时间长，既能间断给药，又适合静脉连续输注，具有一定优势，曾是 ICU 使用最早最主要的一种肌松剂。但由于其有迷走抑制和加快心率的副作用而用量减少。

3. 从药代动力学来看，阿曲库铵因其 Hoffmann 效应不依赖肝肾代谢，起效时间及持续时间都不错，大量使用后不影响肌力恢复而受到 ICU 的重视，对肝肾功能不全的危重患者极为适合，但其水解产物被发现可引起抽搐而受到质疑。

4. 应用顺式阿曲库铵的患者神经肌肉功能恢复速度较快，不良反应小，但其昂贵的价格限制了其在 ICU 的广泛使用。

5. 维库溴铵由于其没有心血管不良反应，几乎不引起组胺释放和交感作用，所以对血流动力学不稳定的患者有其独特的优点，是现在 ICU 的常用药。但连续用药后有蓄积效应，肌力恢复时间延长可达 4～8 小时，这种肌松延长主要与 3-去乙醚代谢产物的蓄积和肝肾功能受损的患者代谢受影响有关。

（三）神经肌肉功能的监测

由于不能预先确定一个安全可靠的剂量，所以需要有可靠的技术来确定神经肌阻滞的程度和是否追加药量。四个成串刺激（train-of-four，TOF）是 ICU 最适用、最常用的监测方法。因为 TOF 不需要对照颤搐高度，较强直刺激疼痛轻，不影响随后肌张力的恢复。大多数患者的神经肌肉阻滞程度保留 TOF1～2 个颤搐反应较为适当，这也是 ICU 的使用原则。它可保证不发生过量阻滞并允许患者在镇静、镇痛或二者均不充分时对有害刺激能有轻微活动反应。

（四）注意事项

1. ICU 患者长期应用肌松剂停药后可出现长时间肌无力，气道保护性反射减弱，丧失咳嗽反射和清除气道分泌物的功能，易发生肺不张和肺部感染，增加死亡率，故消除患者自发呼吸与机械通气的抵抗，应先采用镇静药，改变通气模式和选用对呼吸有抑制的药物，无效时再考虑应用适量肌松剂。当使用肌松剂时，最重要的是保证足够的镇静和记忆缺失，可避免患者因恐惧或疼痛引起的应激反应。清醒状态下让患者感知瘫痪的感觉是恐怖和不人道的。在应用神经肌肉阻滞药时，应同时应用苯二氮䓬类、阿片类药物或麻醉类药物如丙泊酚和巴比妥类药。

2. 要注意肌松剂的代谢过程和患者病情的关系。

3. 合并应用的氨基糖苷类抗生素和激素会影响肌松剂的作用，应予以重视。

4. 接受肌松剂输注超过 72 小时的患者可能会“快速耐药”，因此，如有可能，每 24～48

小时停止输注(药物假期),并重新估计是否继续需要肌松。

5. 与自主呼吸相比,正压通气时肺内的气体分布发生改变。有些患者可能出现气体交换恶化。

6. 对危重患者使用肌松剂曾引起严重的肌病和神经病变,要引起注意。

7. 给予肌松剂的患者必须要预防性眼保护和预防深静脉栓塞。另外,还必须注意防止压力性溃疡、褥疮和周围神经损伤。

第四节 神经肌肉功能监测

麻醉医师在药物剂量和给药时间的选择上往往是凭经验和盲从,难以按照手术的要求及个体差异准确调整适当的肌松,且难以保证术毕时无肌松剂的残余作用,从而增加了呼吸抑制、缺氧等麻醉意外的发生率。应用神经肌肉监测,可选择适当的气管插管和拔管时机,指导临床用药,从而维持合适的肌松效果,满足手术要求,尤其是精细手术的操作。还可以决定肌松剂逆转时机和拮抗药的用量,排除肌松残余作用所引起的隐患,鉴别术后呼吸抑制的原因等。

目前,围手术期评定患者的神经肌肉传导功能最可靠的方法是应用周围神经刺激器刺激运动神经,测定其引起的肌收缩机械效应或肌电效应,可确定患者的神经肌肉阻滞的性质和程度。监测部位包括尺神经、正中神经、面神经及腓神经等,最常用的是尺神经,刺激神经可使拇内收肌收缩引起拇指内收,通过定量分析拇内收肌收缩力评估神经肌肉阻滞程度。由于周围神经刺激器数据直接、客观、准确,反应迅速,敏感性高,已被广泛应用于临床麻醉和 ICU,成为监测肌松不可或缺的常规设备。

神经肌肉功能监测的原理是应用超强的电刺激外周运动神经,诱发该神经支配的肌群引起肌收缩,根据肌收缩的效应来评定肌松剂作用的强度、时效以及阻滞性质。神经肌肉功能的监测尤其对那些药代动力学或药效动力学异常的患者,如肝肾功能障碍、肌无力、危重患者、电解质平衡紊乱以及长时间手术、制动手术或持续静脉滴注肌松剂的患者,更宜使用。

不同的电刺激频率和组合方式构成不同的刺激种类,其临床意义也不相同。临床常用的周围神经刺激的方式有如下几种:

一、单次颤搐刺激

单次颤搐刺激(single twitch stimulation,SS)是指应用频率为 0.1～0.15Hz、波宽为 0.2～0.3ms 方波的单次刺激,使被刺激神经所支配的肌纤维引起肌颤搐的强刺激。在应用肌松剂前,首先测定肌颤搐强度并以此为对照,再应用单刺激监测肌松剂起效时间、作用强度、恢复指数(肌颤搐从 25%恢复到 75%的时间)以及肌颤搐 95%恢复的时间。通常,肌颤搐抑制达到 95%以上时,可满足气管插管的肌松要求。由于其刺激时患者无痛感,监测方法简单,适用于清醒患者,且可以反复测试。其缺点是敏感性差,监测范围有限,只有非去极化阻滞终板结合了 75%以上的胆碱能受体的时候,肌颤搐反应才开始逐渐降低。而在肌颤搐恢复到对照值的 95%以上时,肌颤搐反应完全消失,但其只能评估 30%左右恢复功能的受体,所以尽管 SS 反应恢复到基础值的水平,但还有可能存在残余肌松作用。

二、强 直 刺 激

强直刺激(tetanic stimulation,TS)是在应用连续的单次刺激的频率超过 20～30Hz 时,肌肉的颤搐就会发生强直收缩。TS 的刺激频率为 50Hz 所诱发的肌收缩力相当于人自主尽力收缩所能达到的程度。临床上,常用 50Hz 左右的 TS 持续 5 秒,重复 TS 的间隔时间为 5～10 分钟,如果不出现衰减,则认为肌张力恢复。当部分非去极化阻滞时,强直收缩的肌力不能维持,出现了衰减。衰减的大小与 TS 的频率、刺激持续时间、重复 TS 之间的间隔时间以及非去极化阻滞的程度有关。TS 后,短时间内给予单刺激,此时引起肌颤搐反应增强并出现强直后易化。易化的程度和持续时间与非去极化阻滞程度有关,通常肌颤搐幅度增加 1 倍以上,持续 1 分钟左右。这种 TS 引起的衰减与易化,可用于判断阻滞的性质和残留肌松作用。另外,去极化阻滞转变成双相阻滞后,出现肌收缩反应衰减,也可用于区别神经肌肉阻滞的性质。由于会引起较强的疼痛反应,通常接近清醒或已清醒的患者不主张使用。

三、四个成串刺激

四个成串刺激(train-of-four stimulation,TOF)为临床最适用的监测神经肌肉功能的方法,是应用 4 个频率为 2Hz、波宽为 0.2～0.3ms、间隔 0.5 秒的 SS 组成一串刺激,每串刺激的间隔 10～20 秒,4 次超强刺激为一次 TOF。终板功能正常时,给予 4 个一样的刺激会得到同样高度的颤搐反应。临床上,应用非去极化肌松剂时,随着肌松作用的加深,T_4会首先出现衰减,TOF 会按 T_4、T_3、T_2、T_1的顺序逐渐降低直至消失,而恢复时肌颤搐出现的次序正与此相反。可以根据第四个肌颤搐与第一个肌颤搐的比值(T_4/T_1,TR)来评估神经肌肉阻滞的类型以及阻滞深度,阻滞越深,T_4/T_1比值越小。一旦 T_4消失,表明神经肌肉阻滞程度已经达到 75%,临床上会出现潮气量下降,肌肉开始松弛;一旦 T_3、T_2相继消失,则阻滞程度可能分别达到 80%或 90%,临床上可进行气管插管术;当 T_1消失,说明阻滞达到 100%,临床上呼吸完全停止,也为显效时间。此方法不需要根据用药前的对照值,可以应用于围手术期的连续监测。用于监测去极化肌松剂引起的阻滞时,4 个肌颤搐同等水平压低,$T_4/T_1 \approx 1$;若发生双相阻滞时,四个颤搐幅度逐个递减,T_4/T_1变小,当比值<0.5 就可以确诊。口腔颌面部麻醉期间,不需要太强的肌松,故保持 T_1和 T_2肌颤搐完全可以满足外科和浅麻醉的要求。

四、强刺激后单刺激肌抽搐计数

通常在给予足量的非去极化肌松剂以后,SS 或 TOF 肌颤搐已完全抑制,肌肉完全松弛,只是不能预测阻滞时间。当 SS 或 TOF 开始恢复时,有部分患者的横膈及气管隆突刺激已经有反应出现,因此需要监测应用非去极化肌松剂后 SS 或 TOF 刺激无反应时的神经肌肉阻滞程度,以便于那些需要绝对无躁动的手术监测肌松程度。强刺激后单刺激肌抽搐计数(post tetanic count,PTC)是在 50Hz 强直刺激 5 秒以后停止刺激 3 秒,再给予 1Hz 的连

续 TS，此时计算出单刺激引起肌颤搐的次数。PTC 用于判断非去极化肌松剂的阻滞深度及恢复时间，并指导肌松剂的输注速率。PTC 次数越多，提示距恢复 SS 或 TOF 的肌颤搐时间越短。当 PTC 达到 10 次左右时，即出现 SS 或 TOF 的 T_1。PTC 用于肌松要求非常高、防止术中躁动的手术，如显微外科手术处理血管或刺激气道隆突的手术时，可在单刺激无反应期间预测肌张力的恢复情况，此时 PTC 应保持在 0～2。不同非去极化肌松剂从 PTC 为 1 到 T_1 出现的间隔时间不同，T_1 出现时的 PTC 值也不同，通常儿童相对较短。

五、强直刺激后暴发刺激

临床监测时发现，一次静脉注射大剂量非去极化肌松剂以后测定 PTC 为 0 时，部分患者的声门仍开放不全或仍有体动反应发生，为能监测这种深度的神经肌肉阻滞，设计了强直刺激后暴发刺激(post tetanic burst, PTB)。PTB 是应用超强刺激电流 50mA 持续 5 秒的 50Hz 的 TS，间隔 3 秒后在 30 秒内给予一组暴发刺激，刺激频率 50Hz，超强刺激电流 50mA，每组三个刺激脉冲宽度为 0.2ms，脉冲间隔 20ms，每 5 分钟重复一次，诱发的反应数为 PTBC。在对比观测中发现成人给予维库溴铵 0.1mg/kg 以后，PTBC 显现时间(17.7 分钟±3.2 分钟)比 PTC(22.7 分钟±3.7 分钟)早出现 5 分钟，而 TOF 的 T_1 出现时间基本相同(31.1 分钟±5.2 分钟和 32.0 分钟±5.0 分钟)，提示 PTBC 可用于监测比 PTC 为 0 的更深的神经肌肉阻滞程度，且并不影响 TOF 的 T_1 显现时间。PTB 为非去极化肌松剂达到深度神经肌肉阻滞的程度提供了一种更新的监测方法。

六、双短强直刺激

当实测 TR 为 0.4～0.5 时，只有半数的经验丰富的医师能凭主观感觉判断有衰减存在。超过 0.5 时会有假阴性的判断而影响临床用药。双短强直刺激(double burst stimulation, DBS)是两组短程的 50Hz TS，其单刺激波的波宽为 0.2ms 或 0.3ms，两个强直刺激的间距是 750ms，每组内有间隔 20ms 的 3～4 个单刺激，凭目测或触感主观判断肌张力恢复，可分清相当于 TR≥0.6 的水平。当部分非去极化阻滞时，第二个肌收缩反应比第一个弱，当神经肌肉功能恢复时，DBS 引起的两个肌收缩反应相同。DBS 可提高判断的精确度，它比 TOF 更敏感且与 TOF 相关性良好。DBS 为临床上没有监测肌颤搐仪的情况下，判断神经肌肉阻滞的残余肌松作用提供了一种凭主观感觉就能合理有效地判断衰减的方法。

第五节　肌松作用的逆转

肌松剂在体内代谢，血药浓度也在不断下降，在神经肌肉结合部的乙酰胆碱浓度不断升高，从而使胆碱能受体恢复正常功能。由于各种因素的影响，术毕常常会残留肌松作用，易导致患者缺氧、苏醒延迟、呼吸抑制、呼吸道梗阻、误吸和反流、肺部并发症、二氧化碳潴留、呼吸心跳停止以及缺氧性通气反应等一系列严重后果而危及生命，所以术后必须对残留的肌松剂进行有效拮抗。应用拮抗药可以逆转非去极化肌松剂的肌松作用，确保麻醉的安全。临床上常用的拮抗药为抗胆碱酯酶药。

一、抗胆碱酯酶药的机制

抗胆碱酯酶药通过抑制胆碱酯酶活性，减少乙酰胆碱的破坏，使神经肌肉接头后膜乙酰胆碱浓度增加并与肌松剂竞争受体从而抑制肌松剂的肌松作用，恢复神经肌肉兴奋传导。同时，抗胆碱酯酶药还对神经肌肉接头前膜产生作用，使运动神经末梢释放乙酰胆碱，间接地也抑制了肌松剂的作用，新斯的明还可以直接兴奋胆碱受体，同样起到拮抗作用。但是，由于肌松剂与受体的一个位点结合即可阻断通道的开放，而乙酰胆碱需要与两个位点结合才能激动受体，通道才开放，所以当结合位点肌松剂浓度增加 1 倍，乙酰胆碱浓度必须增加 4 倍，其竞争力才相当，故在高浓度肌松剂时，胆碱酯酶拮抗药难以发挥作用。

抗胆碱酯酶药只对非去极化肌松剂有逆转作用，而去极化肌松剂没有令人满意而有效的拮抗药。但当去极化肌松剂发生双相阻滞且四个成串刺激的 TR<0.3 的时候，抗胆碱酯酶药有拮抗作用。

二、拮抗药的临床应用

目前，临床上使用的抗胆碱酯酶药有新斯的明（prostigmine，neostigmine）、溴吡斯的明（pyridostigmine，mestiono）和依酚氯铵（edrophonium，tensilon）。其药代学和药效学各有不同（表 31-4）。

表 31-4 抗胆碱酯酶药的药代学及药效学

药名	肝代谢（%）	肾代谢（%）	常用剂量（mg/kg）	最大量（mg/kg）	起效时间（min）	持续时间（min）	拮抗强度（倍）
新斯的明	50	50	0.04～0.05	0.07	4～9	70～90	6
溴吡斯的明	25	75	0.15～0.25	0.35	10～14	120～140	1.37
依酚氯铵	30	70	0.5～1.0	1.0	1～2	60～70	1

拮抗药用于术毕仍有残余肌松作用的周围性呼吸抑制。单次应用有效剂量的抗胆碱酯酶药可以产生有效的拮抗效果。术毕肌张力恢复不够，苏醒患者面无表情，上睑下垂，下颌松弛，不能伸舌，抬头不能持续 5 秒，每分钟通气量不足以及 TOF 比值<0.7 等，均可应用拮抗药。

应用抗胆碱酯酶药最佳时机是在肌松剂作用开始消退时，肌颤搐幅度已恢复至对照值的 10%～20%或 TOF 恢复至有 2～3 次反应。逆转肌松作用的效果与拮抗药的用量和用药时机有关。通常应用拮抗药后，一般要等待 15～20 分钟后才可以达到最大的拮抗效果。拮抗时神经肌肉阻滞的程度越深，需要用药量越大，恢复时间就越长。若自主呼吸恢复后再行拮抗，则拮抗作用明显（表 31-5）。拮抗中时效的非去极化肌松剂效果最好，长效肌松剂恢复时间延长。

表 31-5 拮抗不同阻滞深度的抗胆碱酯酶药量

神经肌肉阻滞深度	TOF 计数	新斯的明(μg/kg)	溴吡斯的明(μg/kg)	依酚氯铵(μg/kg)
轻度	4	25	100	500
中度	2 ～3	50	200	1000
重度	0～1	75	300	—

抗胆碱酯酶药暂时可逆性地抑制乙酰胆碱酯酶，增加乙酰胆碱的作用不仅在神经肌肉接头的烟碱样胆碱受体，同样可以作用于毒蕈碱胆碱受体而引起不良反应，需要同时应用抗胆碱药以防治。患者心率<80 次/分时，应先用或同时应用阿托品 0.5～1.0mg 或格隆溴铵 0.01mg/kg，再用拮抗药。可将拮抗用量分 2 次给予，先用半量观察 15～20 分钟，视拮抗效果再决定是否给予剩余量。新斯的明总量不应超过 5.0mg；溴吡斯的明的总量不应超过 20mg；依酚氯铵的总量不应超过 70mg。由于依酚氯铵的拮抗强度最弱，且该药还有直接刺激终板的作用，毒蕈碱样作用又小，所以需较大的剂量达到拮抗效果，阿托品的用量也相应地可以减少。若拮抗药达到各自的总量而拮抗作用仍然不明显时，应仔细分析可能的原因，不宜再继续应用拮抗药。

最近有一新的拮抗药 Sugammadex(org25969)，已进入第Ⅲ期临床试验阶段，它是人工合成的改良 γ-环糊精(图 31-1)，是一种新型的特异性甾体类非去极化肌松剂拮抗药，它并不作用于胆碱酯酶，主要直接在血浆中迅速螯合氨基甾体类肌松剂形成 1∶1 无活性的紧密复合物，通过其独特的化学螯合作用，可快速、安全、有效并呈剂量相关性逆转由罗库溴铵等甾体类肌松剂所导致的神经肌肉阻滞作用，加速甾体类肌松剂与烟碱样乙酰胆碱受体分解(图 31-2)。这种作用与肌松剂的临床时效、阻滞深度、机体酸碱环境以及是否合用其他麻醉药物均无明显关系，也无胆碱酯酶抑制剂所引起的心血管系统、呼吸系统及消化系统副作用。如果给予肌松剂如罗库溴铵后发现患者属困难插管，可以用药让患者肌松作用迅速终

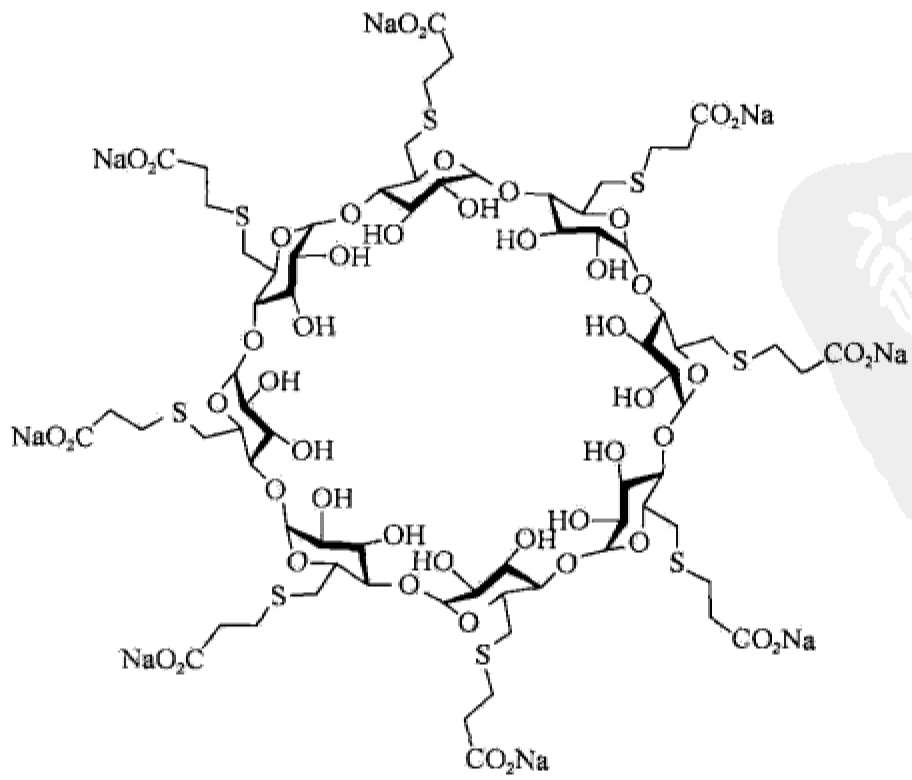


图 31-1 Sugammadex 的化学结构

止，维持正常自主通气，保证患者的安全，使困难插管不再成为危及患者生命的可怕局面，为临床麻醉提供了重要的保障。

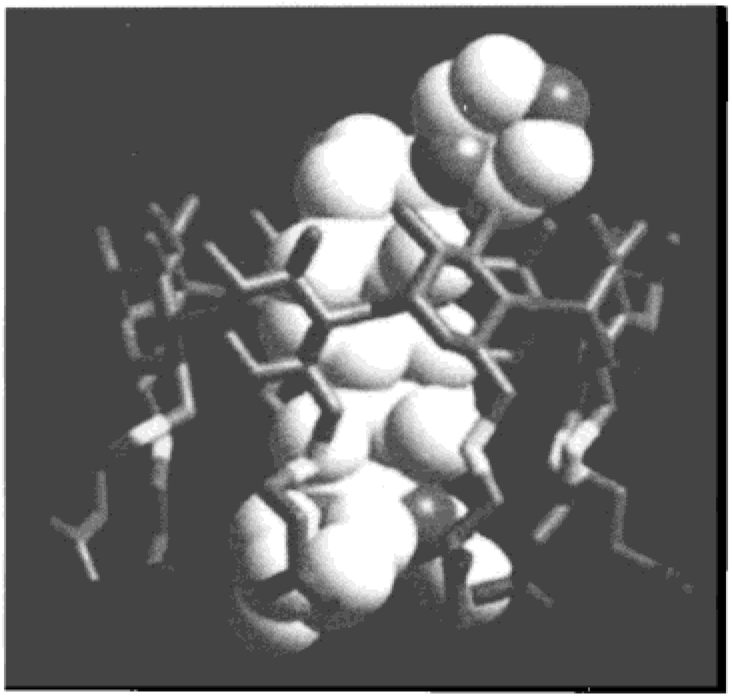


图 31-2 Sugammadex 和罗库溴铵形成的螯合物。内部白色球状物为罗库溴铵，外部红绿支架物为 sugammadex

三、神经肌肉阻滞恢复的标准

既往在无肌松监测仪时，可以通过观察患者的潮气量、吸气压、睁眼、抬头、握力试验和观测胸廓呼吸运动等评估神经肌肉功能恢复程度，来决定是否可以拔除气管导管。但由于这些评估缺乏科学性和准确性，个体对肌松剂的效能反应又有不同的差异，而且抬头和抬腿等试验也不能确切地表明气道保护肌群的恢复状况，因此，这些方法不是反映气道保护功能的最佳试验。临床常用的有效监测方法是 TR 和最大吸气压(MIP)。

目前临床麻醉与 ICU 均采用 TR≥0.9 作为神经肌肉阻滞恢复的标准。依据：①TR 恢复至 0.9，肺活量大于对照值的 77%，呼气末二氧化碳、SpO_2 保持正常，可维持正常的通气功能；②气道保护功能恢复，包括吞咽反射、牙齿咬合及气道阻塞保护能力等；③除部分患者遗留疲软、视物不清或复视外，基本无眼睑下垂、吞咽困难等难忘性不良感受。另外，MIP 也是具有指导意义的指标。正常成人仰卧可产生 78～88cmH_2O 的负压，当 MIP 为 50cmH_2O，肺活量可达 17ml/kg 以上，表明不存在肌松剂残余阻滞作用。

Kopman 提出了一种简便的临床估测方法判断神经肌肉阻滞恢复情况，称之为标准压舌板法。此种方法是将压舌板放在患者切牙间，令其咬住，试验者用力向外拔出，患者能较容易地咬住压舌板者为试验阳性，凡此试验阳性者 TR 均≥0.9，SpO_2≥96%，通气功能正常，气道保护肌群功能良好。

凡能增强非去极化肌松剂的阻滞效果的因素都会影响抗胆碱酯酶的拮抗效果，如低温、低血压、抗生素、吸入麻醉药、水、电解质和酸碱平衡失调等。呼吸性酸中毒、代谢性酸中毒、低钾血症和高镁血症增强非去极化肌松剂作用且使拮抗药难以发挥良好的拮抗作用。某些抗生素如新霉素、妥布霉素等对神经肌肉接头有影响从而减弱拮抗作用。老年人的代谢率

下降拮抗药用量应该酌减。

四、拮抗药的不良反应

常用的抗胆碱酯酶药不易透过血脑屏障，所以极少产生中枢神经系统症状，但是其会产生毒蕈碱样作用，引起恶心、呕吐、心动过缓、心律失常、支气管痉挛、呼吸道分泌物增加和胃肠蠕动增强等不良反应，应加强监测，及时处理。术前合理应用足量阿托品等抗胆碱药可预防这些副作用。阿托品较新斯的明和溴吡斯的明的起效时间快，可先应用阿托品，若同时合用时可能出现一过性心动过速。依酚氯铵(腾喜龙)起作用较快，与阿托品合用时，阿托品的用量要减半。格隆溴铵(胃长宁)与抗胆碱酯酶药合用可减少心动过缓和心律失常的发生，但由于格隆溴铵起效较慢，应先注射格隆溴铵，3～4分钟后再注射依酚氯铵。

抗胆碱酯酶药的拮抗作用在治疗剂量范围内增加用量可增强其逆转肌松作用，如果在肌张力未开始恢复时使用或超大剂量使用时，不仅不能增加拮抗效果而且还产生神经肌肉阻滞作用。有心血管疾患的患者，老年人应慎用抗胆碱酯酶药，以免其毒蕈碱样作用引起心动过缓和心律失常。由于抗胆碱酯酶药可引起恶心呕吐、呼吸道分泌物增加，加重了上气道不畅的风险，因此有人主张口腔颌面部手术后不用或尽量少用抗胆碱酯酶药，应待其肌松作用自然消退再送出手术室。

拮抗药禁用或慎用于支气管哮喘、低血压、心脏传导阻滞、窦性心动过缓、心肌缺血、瓣膜严重狭窄和胃肠吻合术患者。阿托品禁用或慎用于婴幼儿、心脏疾病患者、青光眼、前列腺肥大及尿路阻塞性疾病患者。

第六节　肌松剂的不良反应

肌松剂目前是临床麻醉用药的重要组成部分，在临床应用中会发生许多不良反应，麻醉医师应熟悉并且重视肌松剂的不良反应，以采取积极的预防和治疗措施，提高围手术期麻醉的安全性。

一、不良反应发生机制

肌松剂作用于神经肌肉接头以外的胆碱能受体是肌松剂产生不良反应的主要原因。不同类型和品种的肌松剂具有不同的不良反应，严重者可能会威胁围手术期麻醉安全(表 31-6)。

表 31-6　肌松药的不良反应

药物	自主神经节	心脏毒蕈碱样作用	组胺释放
琥珀胆碱	兴奋	兴奋	轻度
罗库溴铵	无	阻滞弱	无
维库溴铵	无	无	无
阿曲库铵	无	无	中度
顺式阿曲库铵	无	无	无～轻度

续表

药物	自主神经节	心脏毒蕈碱样作用	组胺释放
潘库溴铵	阻滞	阻滞	无
哌库溴铵	无	无	无
美维库铵	无	无	中度

(一) 组胺释放

各种类型的肌松剂都可能发生组胺释放引起的过敏或类过敏样反应，其发生机制是与组胺释放有关的免疫调节和化学调节反应有关。过敏反应患者80%为第一次使用，可能与平时接触的清洁剂和化妆品的分子特征相似，产生的IgE抗体与肌松剂发生抗原抗体反应。这种反应属于Ⅰ型变态反应，常见于年轻女性，发生率是男性的3倍。死亡率约为3.5%～6%。化学调节反应是由于肌松剂直接作用于肥大细胞和嗜碱粒细胞，导致的组胺释放，期间并无抗原抗体反应，首次注射即可发生，称之为类过敏样反应。

琥珀胆碱易发生类过敏样反应。非去极化药中的苄异喹啉类肌松剂易致组胺释放，临床常用的阿曲库铵较易发生过敏反应，其发生程度与剂量和注射速度有关；甾类无组胺释放作用，但其引起的化学调节反应属于非特异性组胺释放，发生与患者的身体状况、药物的浓度和注射速度有关。

(二) 自主神经系统功能的干扰

肌松剂具有乙酰胆碱样结构，作用于神经肌肉的神经节，使胆碱能受体产生兴奋或抑制，从而影响心血管系统功能。其作用于自主神经节的烟碱样受体和副交感神经节后纤维的毒蕈碱样受体，产生不同的反应。琥珀胆碱兴奋胆碱能受体，而非去极化肌松剂通常阻滞胆碱能受体。

二、不良反应的临床表现

(一) 去极化肌松剂

1. 心血管作用 琥珀胆碱分子结构与乙酰胆碱相似，可以产生类似乙酰胆碱样兴奋胆碱样受体和毒蕈碱样受体的作用，引起心动过速；兴奋交感神经节的烟碱样受体和肾上腺髓质的嗜铬细胞，释放去甲肾上腺素引起高血压；兴奋心脏毒蕈碱样受体，抑制窦房结的功能，产生窦性心动过缓和血压下降，在没有应用阿托品时，更易伴有结性和室性心律失常，甚至心搏骤停，尤其在交感神经张力相对较高的婴幼儿更易发生。

2. 高钾血症 琥珀胆碱引起去极化作用激活了乙酰胆碱通道，使得钠离子进入细胞，钾离子由肌纤维膜内向膜外转移从而导致血钾升高。正常成人一般血钾升高0.5mmol/L，并不致危险发生。但是在长期卧床、感染、大面积烧伤或创伤、肾功能衰竭、脑血管意外、闭合性颅脑外伤或某些神经系统疾病致瘫痪的患者，就有可能引起血钾极度升高甚至达3mmol/L以上，导致严重的心律失常甚至心跳骤停，需要警惕的是在烧伤或创伤后第21～

56 天更易发生。

3. 高眼内压、胃内压和颅内压 琥珀胆碱作用于接头前膜受体，使眼外肌、腹部骨骼肌肌纤维成束收缩，胸内压升高影响颈静脉回流，从而引起眼内压、胃内压和颅内压升高。眼内压平均增高 8mmHg，胃内压可升高 30～40cmH_2O 以上甚至更高，颅内压也有一过性升高。对于开放性眼外伤、青光眼、饱食及脑肿瘤患者应慎用或禁用。

4. 咬肌痉挛及术后肌痛 足量静脉注射琥珀胆碱后可能发生咬肌张力增加而影响气管插管，追加琥珀胆碱后咬肌痉挛可持续存在并且可能引起全身强直，大约持续 10～20 分钟后会恢复。术后肌痛可能与肌纤维成束收缩有关。极少数患者由于有肌纤维损伤，可能会出现肌球蛋白尿。

5. 恶性高热 琥珀胆碱可能引发恶性高热，发生率虽然不高，但是死亡率很高。恶性高热是一种遗传病，其发生可因许多因素激发，如琥珀胆碱和强效吸入麻醉药都可能诱发其发生。围手术期出现呼气末二氧化碳异常升高、下颌不松、肌肉僵硬、心律失常、酸中毒和体温快速升高等，要高度怀疑恶性高热的可能。

6. 双相阻滞 曾经流行术中静脉滴注琥珀胆碱，当反复静脉注射、大量或长时间静脉滴注时可发生双相阻滞，导致肌张力恢复延迟。发生双相阻滞时，TR 由≥0.9 而逐渐小到≤0.5。双相阻滞可用抗胆碱酯酶药拮抗。

7. 类过敏反应 琥珀胆碱类过敏反应发生的化学结构可能是其季铵基。发生率约为 0.06%。可发生荨麻疹、过敏性休克、支气管痉挛等。

（二）非去极化肌松剂

1. 皮肤征象 面颈部及躯干红斑、瘙痒，重者出现荨麻疹、黏膜水肿和喉头水肿。

2. 呼吸系统表现 麻醉中气道阻力增加，呼气末二氧化碳波形改变，哮喘，支气管痉挛，甚至发生肺水肿。

3. 循环系统表现 心动过速、低血压、心律失常甚至心搏骤停。

4. 其他系统 消化系统可持续恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。肌松剂残余可导致上气道梗阻，苏醒延迟和低氧血症等。

三、不良反应的预防和治疗

临床用药时要尽量减轻肌松剂的不良反应，可采取下列预防及治疗措施：

1. 了解患者的既往疾病史，根据病情特点合理选择肌松剂有助于减少各种不良反应的发生。如哮喘患者禁用阿曲库铵；肝功能受损患者慎用维库溴铵和罗库溴铵；肾功能衰竭患者慎用潘库溴铵、哌库溴铵而应用阿曲库铵、顺式阿曲库铵和罗库溴铵较安全；心动过速患者慎用潘库溴铵。女性患者较男性患者敏感，适当减量。

2. 组胺释放与肌松剂的剂量相关，应用合理剂量可以避免或减少其发生。如阿曲库铵静脉注射 0.3～0.4mg/kg 对健康人可以完全没有组胺释放的反应。但药量分别增至 0.5mg/kg、0.6mg/kg 和 0.8mg/kg，则分别有 30%、50%和 90%的患者产生组胺释放的反应。在应用肌松剂之前联合应用组胺受体（H_1 和 H_2 受体）拮抗药，可以预防肌松剂的组胺释放。另外，组胺释放与肌松剂的注射速度有关，缓慢静脉注射合理剂量的肌松剂，避免一

次性大剂量注射，可减轻组胺释放作用。

3. 肌松剂应用于小儿与成人的情况不同，应用相同剂量的阿曲库铵、潘库溴铵和维库溴铵，起效时间及恢复时间均较成人短，可能是因为小儿心排血量相对较大，循环较快所致。儿童对琥珀胆碱相比较成人不敏感。

4. 慎重选择拮抗药拮抗非去极化肌松剂的残余肌松作用。加强残余肌松作用的监测。

5. 术前应用阿托品 0.02mg/kg，可预防琥珀胆碱的心血管反应。在应用琥珀胆碱前应用小剂量非去极化肌松剂可以防止肌纤维成束收缩，减轻术后肌痛，但并不能完全消除肌痛。大面积创伤和烧伤、神经系统功能障碍等患者注意高血钾的问题。避免反复、大量、持续静脉注射琥珀胆碱，以免双相阻滞。发生恶性高热时，立即停止使用所有的麻醉药，吸入 100%氧气，过度通气，对症治疗，重复应用丹曲林，每次 2mg/kg，5 分钟可重复使用一次，直到缓解或者总量达到 10mg/kg。

（单维芳）

参考文献

邓佳，刘斌，2007. 新肌松药拮抗剂 Org 25969 的临床研究进展. 实用医学杂志. 23(1)：134～135

范秋维，Roger Eltringham，于布为等. 2004. 罗库溴铵对肾功能正常和肾衰患者的药效学比较. 中华麻醉学杂志，1：7～9

金士翱，林桂芳等. 1992. 临床麻醉学. 北京. 中国医药科技出版社

欧阳葆怡，杭燕南. 2007. 肌肉松弛药. 上海：世界图书出版公司

朱也森. 2001. 现代口腔颌面外科麻醉. 济南：山东科学技术出版社

庄心良，曾因明，陈伯銮. 2006. 现代麻醉学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社

Cameron KS, Fletcher D, Fielding L et al. 2001. Chemical chelation as a novel method of NMB reversal characterization of the Org 25969 NMB complex. Eur J Anaesthesiol, 18: A99

Geert-Jan E, Cromheecke, Kalkman CJ et al. 2005. Effects of Gantacurium Chloride (AV430A) on histamine release, blood pressure and pulmonary compliance in anesthetized healthy volunteers. Anesthesiology, 103: A1116

Gijsenberg F, Ramael S, Bruyn SD et al. 2002. Preliminary assessment of Org25969 as reversalagents for rocuronium in healthy male volunteers. Anesthesiology, 96: 496～499

Ola Epemolu, Anton Bom, Frank Hope et al. 2003. Reversal of neuromuscular blockade and simultaneous increase in plasma rocuronium concentration after the intravenous infusion of the novel reversal agent Org25969. Anesthesiology, 99: 632～637

第三十二章　输液输血治疗

输液输血治疗是口腔麻醉工作的重要组成部分，它以静脉输入电解质液、代血浆制剂、血液等来补充机体所需，其核心内容就是维持体液容量、成分、渗透浓度及 H^+ 浓度平衡。

第一节　体 液 生 理

体液是人体组成的核心部分，它有容量、成分、渗透浓度及酸碱平衡等几方面特征，其中容量是基础，各间隙中的成分与含量形成的渗透浓度决定各间隙液容量，Na^+-K^+-ATP 酶决定细胞内、外液成分与含量。细胞内液是机体进行生命活动的场所，细胞外液是细胞的内环境，细胞外液包含的血液随循环血流将代谢所需的物质送达细胞，同时将细胞代谢废物送至排泄器官。

一、体 液 性 质

体液是水溶剂与电解质形成水化离子，与非电解质形成水化分子状态的溶液，未参与形成溶液的水分子，以偶极缔合形式结合在一起，形成 50～70 个水分子为一簇的分子群，供呼吸与皮肤失水的需要(成人为 600～1000ml/d)。此外，体内合成糖原、脂肪及肽时，成人经此途径每日生成纯水 16.67mol(300ml)。

二、体液容量分布与各间隙液交换

(一) 体液容量分布

体液容量分别约占男、女体重的 60%、50%，细胞外液占体液总量 1/3，细胞内液占体液总量 2/3。细胞外液又分为血管内液和组织间液，血管内液占细胞外液的 1/3，组织间液占 2/3。这种容量分配取决于各间隙中溶质粒子的多少及细胞膜与毛细血管膜的屏障作用。

(二) 各间隙液的交换

各间隙液间液体交换与移动主要依靠两个力：一是心泵对血流的作用力至毛细血管处的静水压形成血管内液滤过；另一是各间隙液中电解质和蛋白质形成的浓度梯度或胶体渗透压，引起水分或液体穿越细胞膜或血管内皮细胞间的微孔移动。血管内液与组织间液的交换主要依 Starling 力平衡作用、末梢毛细血管网弥散及膜孔隙等机制完成。

维持细胞内外液成分各异主要依靠细胞膜的各种离子泵。正常细胞膜对水具有通透性，细胞内的成分通过其产生的渗透浓度影响水移动，但细胞膜上的离子泵可以限制水移动，从而保持细胞内容量恒定。细胞外液与细胞内液交换主要是由于细胞膜上 Na^+-K^+-

ATP 酶作用，Na^+ 和 K^+ 分别被限制在细胞外液和细胞内液间隙中，因此，细胞外液和细胞内液容量主要是由各间隙液中 Na^+ 与 K^+ 的比率决定的。

三、体液电解质分布及作用

在正常体液成分中电解质占主要地位，各间隙液容量取决于其离子数量，体液性质取决于其离子种类。其实人体各间隙液的电解质分布反映了生物进化过程。生物来自海洋，原始海水富含钾盐，因此生物细胞内含钾盐较高，细胞内许多酶活性均与钾离子浓度密切相关。海洋历经岁月变迁后，大量钠盐溶于海水中。为适应这种变化，细胞内液成分仍保持不变，而细胞外液成分则反映了后期海洋变化，即含有更多的钠盐。

（一）细胞外液

Na^+ 占细胞外液阳离子总量的 90% 以上，它对于维持细胞外液渗透浓度具有重要作用，并决定体液容量。K^+、Ca^{2+}、Mg^{2+} 等在细胞外液含量较少，它们对维持细胞膜静息膜电位及细胞兴奋性等起着重要作用。磷酸盐含量虽不多，但对肾脏调节酸碱平衡起重要作用。

细胞外液阴离子主要为 Cl^- 和 HCO_3^-。Cl^- 对维持细胞外液渗透浓度亦起重要作用，HCO_3^- 对调节体液酸碱平衡起重要作用，这两种阴离子浓度与阳离子 Na^+ 值成正相关。HPO_4^{2-} 与酸碱平衡调节有关。蛋白质主要存在于血浆，除维持血浆胶体渗透压外，尚有组成血液缓冲体系，运输营养和代谢物质，参与凝血和免疫功能等生理作用。

（二）细胞内液

与细胞外液相比，细胞内液阳离子主要为 K^+ 和 Mg^{2+}，阴离子主要为 HPO_4^{2-} 和蛋白质。

K^+ 在细胞内液浓度为 150mmol/L，主要呈离子状态，小部分与蛋白质结合成细胞原浆。Mg^{2+} 在细胞内为 13.5mmol/L，主要与细胞内蛋白质结合，对能量代谢起重要作用。Na^+ 在细胞内液含量虽少，但因细胞内液容量高于细胞外液，因而对调节酸碱平衡亦起重要作用。

细胞内液与细胞外液阴离子含量的主要区别是细胞内液中的 Cl^- 和 HCO_3^- 数量很少，HPO_4^{2-} 是细胞内主要阴离子，但绝大部分处于结合状态，对能量代谢尤其是葡萄糖利用起重要作用。阴离子蛋白质是细胞质主要组成部分，含量远高于血浆蛋白质含量。

四、体液渗透浓度调节

体液是水与有机物和无机物以水化离子及水化分子形式构成的溶液，其中溶质（体液成分）决定体液渗透浓度与容量。当体液成分发生改变时，体液作为溶液具有的理化性质，如酸碱度和渗透浓度等亦将随之发生变化，从而改变细胞内外液容量状况。体液渗透浓度平衡主要是指血浆与组织间液和细胞内液与细胞外液之间的渗透浓度保持动态平衡。

细胞外液渗透浓度的稳定，实际上也对细胞内液渗透浓度恒定起保障作用。机体对渗透浓度调节，主要是通过对细胞外液水与钠含量调节实现的。机体摄水量虽然经常变化，但

它能根据水平衡状况随时调节水的摄入及排出，从而使体内各部位水含量和渗透浓度始终保持相对恒定。另外，机体能根据摄入钠量的多少，灵活地调节钠的排出，使细胞外液钠总量保持恒定。钠离子是细胞外液的主要阳离子，它相对被限制在细胞外液中，钠离子的多少直接影响钠浓度，可导致饮水行为和抗利尿激素（ADH）的分泌，从而调节细胞外液总量和血容量。因此，机体对水平衡与钠平衡的调节既是对细胞外液容量的调节，也是对细胞外液渗透浓度的调节，体液渗透浓度和容量平衡的调节常相互伴随。

细胞外液渗透浓度调节最终都通过肾脏对水、钠排泄来实现。因此，临床上水、钠代谢紊乱时，若肾功能正常，一般不会很严重。若肾功能异常，则轻微的水、钠代谢紊乱就可导致严重后果。正常血清钠浓度为 136～143mmol/L，细胞外液渗透浓度为 275～295mOsm/(kg · H_2O)，该值相当稳定。维持这一恒定主要依靠渴觉中枢-垂体-肾脏功能，通过调节饮水量、ADH 分泌、尿浓缩稀释等机制来完成。

五、体液 H^+ 浓度平衡

体液 H^+ 浓度平衡亦称酸碱平衡。H^+ 有嗜大分子特性，一旦与蛋白质分子结合便改变了其性能，因此在体液中含量很低。

（一）水溶剂中 H^+ 浓度与含量

每个水分子有 2 个 O-H 键，25℃时水分子群中含有的势能（键形成时释出的能量）可使 5.5 亿个水分子中有一个水分子的一个 O-H 键断裂，使这个水分子变成 H^+ 及 OH^-。每升水中有 3.46×10^{25} 个水分子，其断裂生成的 H^+ 量为 10^{-7}mol/L。如以 pH 计数法表示，即 pH 为 7。由于水分子的一个 O-H 键断裂生成的 H^+ 量与 OH^- 量相等，水即不显电性，呈中性状态。

（二）体液中 H^+ 浓度与含量

细胞内液靠近细胞核处的 pH 为 7，线粒体的 pH 为 8，溶酶体的 pH 为 5，细胞膜的 pH 为 5.5。65kg 体重成人其细胞内液含 H^+ 量 2400nmol，细胞外液因与肾脏相通，H^+ 可不断经尿排出。另外，呼吸也持续地将二氧化碳排出，使经二氧化碳途径生成的 H^+ 量减少（每 40 万个二氧化碳分子，经碳酸酐酶作用生成 1 个 H^+）。因此，细胞外液中 H^+ 含量平均仅为 40nmol/L，65kg 体重成人其细胞外液中含 H^+ 量 600nmol。

（三）体液 H^+ 浓度平衡

由于 H^+ 的嗜大分子性，因此体液中 H^+ 浓度很低，但其在体内的生成量却很高，它主要来自产能物质的代谢（净 H^+ 生成主要来自阳离子氨基酸及含硫氨基酸代谢）及能量物质利用（成人每分钟需 ATP 72mmol，折合 ATP 43.56g）。在上述 H^+ 生成的途径中，只有物质代谢过程能使 H^+ 在体内蓄积，一般认为成人每日需缓冲的 H^+ 量为 1000mmol。由细胞外液的 HCO_3^- 缓冲 350mmol(35%)，细胞内液的 HCO_3^- 缓冲 250mmol、蛋白质组氨酸的咪唑基缓冲 400mmol(65%)。

尽管 H^+ 在体内大量生成，机体通过缓冲碱的缓冲、细胞内外液离子交换的代偿、肾脏

的排泄、呼吸的调节，能将血液的 H^+ 浓度维持在 35～45nmol/L。这种状态称之为 H^+ 浓度平衡。

（四）机体对 H^+ 浓度失衡的调节

为维持体液 H^+ 浓度稳定，当发生 H^+ 浓度失衡时，机体可通过下述途径重建 H^+ 浓度平衡。

1. 缓冲碱　于发生体液 H^+ 浓度失衡后即刻发挥作用，如为代谢性 H^+ 失衡，则 HCO_3^- 与 H^+ 按 1∶1 比例结合，结合后即变成二氧化碳和水，二氧化碳必须经肺排出体外，否则存积在体液中的二氧化碳本身就可使 H^+ 由 40nmol/L 升至 871nmol/L，使血 pH 由 7.40 降至 6.06，如果呼吸代偿能使血中 PCO_2 从 40mmHg 降至 27mmHg，则血中 H^+ 仅升至 52nmol/L，血 pH 仅降至 7.29。

2. 肺脏　于发生代谢性 H^+ 失衡后 10～20 分钟发挥作用，它能补偿 HCO_3^- 下降对 H^+ 影响的 50%，并补偿因 HCO_3^- 升高对 H^+ 影响的 33.8%。即 HCO_3^- 下降 1mmol/L（从 25mmol/L），PCO_2 下降 1mmHg（从 40mmHg）；HCO_3^- 升高 1mmol/L，PCO_2 上升 0.675mmHg。

3. 细胞内外液离子交换　于发生体液 H^+ 失衡后 2～4 小时发挥作用。如为细胞内液 H^+ 增多，则细胞外液中的 Na^+ 和 K^+ 与细胞内液中的 H^+ 交换。如为外在 H^+ 进入细胞外液中，则 57%的 H^+ 与细胞内液中的 Na^+、K^+ 交换，其中 2/3 为 Na^+，1/3 为 K^+。

4. 肾脏排泄　于发生 H^+ 失衡后 12～24 小时发挥作用。肾脏对急性呼吸性 H^+ 失衡的代偿作用甚微。对慢性呼吸性 H^+ 失衡的代偿作用甚佳，PCO_2 每升高 1mmHg，HCO_3^- 增加 0.3mmol/L，能补偿 PCO_2 升高对 H^+ 影响的 60%；PCO_2 每降低 1mmHg，血浆 HCO_3^- 下降 0.5mmol/L，能补偿 PCO_2 下降对 H^+ 影响的 100%。

肾脏对代谢性 H^+ 失衡的代偿作用是通过排泄 H^+ 及 HCO_3^- 进行的。在代谢性 H^+ 增多时，肾脏则将排泄更多的 H^+ 及回吸收更多的 HCO_3^- 代偿；反之，在代谢性 H^+ 减少时，肾脏则以减少 HCO_3^- 回吸收代偿。

（五）维持体液 H^+ 浓度平衡的重要性

机体在 3 秒内生成的 H^+ 量即超过其体内 H^+ 总量，如不能及时加以清除就会导致机体死亡。缓冲碱在这方面发挥了重要作用，其次是呼吸的调节作用，最后是肾脏的排泄作用。

由于 H^- 伴随能量利用与供能物质代谢过程生成，在供能物质代谢过程中，生成 H^+ 最多的阶段是酵解过程，因此，维持足够的氧供便成为控制 H^+ 生成的重要问题。为维持体液 H^+ 浓度平衡必须做好以下三点，即：①确保氧代谢正常进行；②维持良好的呼吸功能；③保持肾脏功能处于最佳状态。

第二节　围手术期常用输液剂

一、维持输液剂

维持输液剂是满足禁食或不能进食患者每日对水、电解质与供能物质部分需求量而配

制的。用于成人的维持输液剂是以 1/3 0.9%NaCl 液为基础，加入适量乳酸钠及葡萄糖；小儿用维持输液剂是以 1/5 0.9%NaCl 液为基础，并加入适量乳酸钠及葡萄糖配制的，其成分与功用见表 32-1。表中维持输液剂所含供能物质提供的热量最多仅为正常需要量的 50%，其余量尚需另行适当补充。

表 32-1 维持输液剂成分与功用

名称	电解质浓度(mmol/L)				葡萄糖(g/L)	用途
	Na^+	K^+	Cl^-	乳酸盐$^-$		
复方电解质葡萄糖 M3A 注射液	60	10	50	20	27	成人维持输液
复方电解质葡萄糖 M3B 注射液	50	20	50	20	27	成人维持输液
复方电解质葡萄糖 MG3 注射液	50	20	50	20	100	成人维持输液
复方电解质葡萄糖 R4A 注射液	30		20	10	40	小儿维持输液
复方电解质葡萄糖 R4B 注射液	30	8	28	10	37.5	小儿维持输液

二、补充输液剂

它是根据机体欠缺情况研制出的输液剂，它不仅能补充机体各间隙容量欠缺，并有针对性地补充各种成分及所需供能物质欠缺，还能补充机体生存与发育需要的各种维生素与微量元素，因此，补充输液剂包括的范围较广。

(一) 细胞外液补充剂

常用的细胞外液补充剂见表 32-2。表中乳酸钠林格液除乳酸盐含量显著高于血浆外，其他电解质成分、含量及渗透浓度均近似于血浆，因此是目前较理想的细胞外液补充剂(含葡萄糖、山梨醇、果糖、麦芽糖的乳酸钠林格液，还可为机体提供 27%供能物质)；0.9%NaCl 液及林格液，因分别含 Na^+ 及 Cl^- 明显高于细胞外液，只有在乳酸钠林格液缺乏情况下才用于补充细胞外液缺乏；复方电解质葡萄糖 R4B 注射液(包括 R4A 注射液)只用于小儿行细胞外液补充输液。

表 32-2 常用细胞外液补充剂

输液剂名称	电解质浓度(mmol/L)					乳酸盐$^-$	渗透浓度(mOsm/L)	各类糖(g/L)
	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+} Cl^-	HCO_3^-			
0.9% NaCl 液	154			154			308	
林格液	146	4	2.5	155			307.5	
乳酸钠林格液	130	4	1.5	109		28	272.5	
5%葡萄糖·0.9% NaCl 液	154			154			586	50

(二) 细胞内液补充剂

细胞内液是细胞进行新陈代谢的场所，其电解质成分与含量不仅反映了原始细胞在海水中形成时的痕迹，也适应了细胞内结构、酶活性等状况。目前，用于补充细胞内液的输液

剂有复方电解质葡萄糖 R2A 注射液，其电解质组成与含量见表 32-3。

表 32-3　细胞内液补充剂

输液剂名称	电解质浓度(mmol/L)							乳酸盐⁻	渗透浓度(mOsm/L)	各类糖(g/L)
	Na^+	K^-	Mg^{2+}	Cl^-	HPO_4^{2-}	SO_4^{2-}	HCO_3^-			
细胞内液	10	141	31	4	11	1	10	1.5	302.2	
复方电解质葡萄糖 R2A 注射液	60	25	1	49	6.5			25	297	23.5

（三）起始输液剂

起始输液剂指脱水性质未确定前使用的输液剂，其钠与氯含量介于 1/5～1/2 的 0.9% NaCl 液，这种输液剂输入后主要补充细胞外液，输液剂特点是不含 K^+，钠与氯含量低。常用的起始输液剂见表 32-4。

表 32-4　起始输液剂

输液剂名称	电解质浓度(mmol/L)			渗透浓度(mOsm/L)	葡萄糖(g/L)
	Na^+	Cl^-	乳酸盐⁻		
1/2 0.9% NaCl 液	77	77		293	25
1/4 0.9% NaCl 液	38.5	38.5		285	37.5
1/5 0.9% NaCl 液(R4A 注射液)	30	20	10	282	40
1/2 0.9% NaCl 乳酸盐液	90	70	20	324	26

（四）代血浆制剂

代血浆制剂因其具有与血浆相似的胶体渗透压及渗透浓度(血浆渗透浓度为 255.8～274.4mOsm/L，等渗输液剂的渗透浓度为 240～340mOsm/L)，此制剂输入后很少被机体代谢利用，能在血管腔中存留较长时间，无抗原性，对凝血功能无影响，现已被广泛应用。常用的代血浆制剂有 6%～10%右旋糖酐、6% 706 代血浆(国产羟乙基淀粉代血浆)、6%～10%贺斯(进口羟乙基淀粉代血浆)、尿联明胶(海脉素、血代、国产的为菲克血浓)及琥珀明胶(血定安、佳乐施)，详见表 32-5。

表 32-5　常用代血浆制剂

	右旋糖酐 40	右旋糖酐 70	706 代血浆	贺斯	尿联明胶	琥珀明胶
平均相对分子质量	40 000	70 000	25 000～45 000	200 000	35 000	30 000
制剂浓度(%)	6～10	6	6	6～10	3.5	4
含电解质情况(mmol/L)　Na^+	154	154	154	154	145	154

续表

	右旋糖酐40	右旋糖酐70	706代血浆	贺斯	尿联明胶	琥珀明胶
Cl^-	154	154	154	154	145	120
K^+					5.1	
Ca^{2+}					6.25	
半衰期(h)	6～8	6～8	12	3～4	4～6	4
输用量(L/24h)	1.5	1.5	1.5	1.5	2	10～15
类过敏反应(%)	0.069～0.273	0.069～0.273	0.058～0.085	0.115	0.146～0.345	0.066
对凝血功能影响	有	有	有	有	无	无
蓄积作用	数周	数周	数月	数月	无	无

各种代血浆制剂扩充血容量作用的大小，与其浓度高低及分子质量大小有关，浓度高、分子质量小，则产生的胶体渗透压高，扩容作用强；反之，浓度低、分子质量大，则产生的胶体渗透压低，扩容作用差。胶体渗透压计算公式为：

$$每升含胶体量(g)\div 胶体分子质量\times 1000\times 19.3=胶体渗透压(mmHg)$$

如4%琥珀明胶，分子质量30 000，其胶体渗透压为：

$$40\div 30\,000\times 1000\times 19.3=25.7mmHg(3.4kPa)$$

评估各种代血浆制剂的扩容作用，可根据胶体渗透压的计算公式推算。

1. 右旋糖酐40(Dex40)

(1) 临床应用：①失血、创伤、烧伤及中毒性休克，还可以预防因休克引起的弥散性血管内凝血(DIC)；②血栓性疾病如脑血栓形成、心绞痛和心肌梗死、血栓闭塞性脉管炎、视网膜动脉血栓、皮肤缺血性溃疡等；③肢体再植和血管外科手术，可以预防术后血栓形成，并可改善微循环，提高再植成功率。

(2) 不良反应及注意事项：①少数患者用药后可出现皮肤瘙痒、荨麻疹、红色丘疹等皮肤过敏反应，也可引起哮喘发作。极少发生休克，如发生，及时抢救一般均可恢复，故初次滴注时应严密观察5～10分钟，发现症状立即停药。②偶尔见发热反应，多在用药后1～2小时。③用量过大可导致出血，因此每日用量不应超过1500ml。④充血性心功能衰竭和有出血性疾病者禁用，肝、肾疾病者慎用。⑤与双密达莫(潘生丁)和维生素B_{12}混合可发生变化，与庆大霉素、卡那霉素等合用可增加肾毒性。

2. 右旋糖酐70(Dex70)

(1) 临床应用：主要用于防治低血容量性休克、手术中休克、烧伤性休克。也用于预防手术后血栓形成和血栓性脉管炎。

(2) 不良反应及注意事项：同右旋糖酐40，但由于其抗血栓作用更强，因此更容易导致出血，所以每日最大量不应超过1000～1500ml。

3. 羟乙基淀粉

(1) 临床应用：①低血容量性休克。对出血性休克、烧伤和手术中采用自体输血等低血容量状态，作为血浆代用品用于补充血容量。凡出血量在1000ml以内者均可使用，输入量一般不超过1000ml，若出血量大于2000ml，应补充全血或浓缩红细胞。②血栓闭塞性疾病。对血栓闭塞性疾病及各种原因导致的微循环障碍，羟乙基淀粉可稀释血液，降低血黏度、改

善微循环，延缓血栓的形成和发展，可作为辅助治疗手段。

（2）不良反应及注意事项：①大量输入后可引起可逆性肾近曲小管明显水肿，1周后即可恢复。②对凝血的影响与右旋糖酐40相似，30分钟内输入1000ml，仅纤维蛋白原轻度下降，其他正常。每日平均输入500～1000ml亦无不良反应。③可产生类过敏反应，但发生率较低，平均0.085%。其机制可能与直接激活血浆酶系统有关。④由于大量输入后可使出凝血时间延长，血小板计数下降，因此干扰血型测定和交叉配血。⑤有出血倾向和心功能衰竭者慎用。

4. 明胶

（1）临床应用：①各种外伤引起的失血性休克及低血容量性休克；②手术、烧伤、败血症等引起的血液或血浆丢失；③用于补充血浆容量欠缺；④血浆置换；⑤严重呕吐、腹泻所致的水、电解质失衡；⑥治疗性血液稀释，改善微循环；⑦作为药物的载体输液剂。

（2）不良反应及注意事项：①在输注中和输注后偶可出现一过性过敏反应如荨麻疹，有的患者表现为低血压、心动过速或过缓、恶心、呕吐、呼吸困难、发热和寒战。出现这些反应时立即停药，对轻微反应者可给予皮质激素和抗组胺药，对严重反应者应给肾上腺素治疗。②应用强心苷治疗的患者，明胶中的钙剂与其有协同作用，应禁用。③大量输入明胶可使钾离子移出细胞，因此高钾血症和肾功能不全者慎用。④大量输入明胶虽然不影响凝血功能，但可稀释凝血因子成分，血小板功能一般不受影响，也不影响血型鉴定。⑤大量输入明胶可引起暂时血沉加快。

三、渗透压输液剂

输入高渗溶液后，由于血液与间质液、细胞之间形成渗透浓度梯度，遂将间质与细胞内水分吸入血管腔中，通过利尿作用将液体排出体外，从而达到缩小脑容积及减低颅内压作用。临床常用的渗透压利尿剂有20%甘露醇溶液及10%甘油、5%果糖、0.9% NaCl液。

第三节　围手术期输液治疗

口腔颌面部手术患者液体治疗的目的是维持和补充输液，并确保水、电解质及酸碱平衡。

一、手术创伤对机体的影响

创伤后的全身性反应是机体对各种刺激的防御、代偿和应激反应，以维持自身稳定的需要。较轻的手术创伤如门诊手术，全身反应轻微，而大手术则全身反应明显，且易引起并发症。

（一）全身性影响

由于疼痛、精神紧张、失血、失液等刺激，致使下丘脑-垂体肾上腺系统出现应激反应，使促肾上腺皮质激素（ACTH）、抗利尿激素（ADH）、生长激素（GH）、肾上腺皮质激素及儿茶

酚胺等释放增加，导致机体一系列内分泌和代谢的改变，并使相应的器官功能发生变化。

1. 神经内分泌系统变化 内分泌系统在机体应激反应中起着重要作用，手术创伤对机体的代谢与脏器功能的影响大都由内分泌系统调节起作用。

(1) 下丘脑-垂体系统的变化：下丘脑可分泌促进垂体前叶分泌的各种促激素，如ACTH、TSH、促生长激素等。在下丘脑合成的ADH和催乳素，通过垂体的门脉循环储存在后叶，需要时释放到血流中。

在创伤中起主要作用的有ACTH和ADH。ACTH能加强肾上腺皮质功能，促进对脂肪的利用以节省葡萄糖和蛋白质。ADH能加强远曲细管对水的重吸收，以维持细胞外液和血容量。此外，肾上腺皮质激素(皮质醇、醛固酮)与创伤后蛋白质分解、尿氮排出增加、负氮平衡、糖原异生和水、钠潴留有关。

(2) 交感-肾上腺髓质系统变化：儿茶酚胺的分泌在创伤后数秒钟内即增加，并持续数天，严重创伤时可持续数周。手术时肾上腺髓质的分泌可超过基础分泌量的100倍，以适应机体代谢需要。儿茶酚胺能促进肝脏和肌肉的糖原分解，抑制胰岛素分泌，从而增高血糖。

(3) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统：创伤后水肿及失血使有效循环容量降低，促使肾素-血管紧张素-醛固酮系统的功能增强。肾素作用于血管紧张素原生成血管紧张素Ⅰ，后者在转化酶的作用下形成对血管平滑肌有强烈收缩作用的血管紧张素Ⅱ，它能加强儿茶酚胺的作用。

血管紧张素Ⅱ可使肾上腺皮质分泌醛固酮，以促进远曲细管对Na^+的重吸收和K^+、H^+的排出，对调节Na^+、K^+，恢复血容量发挥重要作用。

(4) 甲状腺激素：在垂体促甲状腺激素(TSH)作用下甲状腺激素分泌增加，以甲状腺素(T_4)和三碘甲状腺素(T_3)为明显。在应激反应中交感神经系统可增强甲状腺的功能，而T_4水平与患者死亡率之间存在负相关关系，说明甲状腺激素在应激反应中起重要作用。

上述变化对全身状况较差的外科手术患者意义更为重要，就维持生命的首要条件而言，机体必须有足够的有效循环容量才能对组织进行有效的灌流及供氧。肾上腺素、去甲肾上腺素等释放增多，使心率加快和心肌收缩力增强，外周和多数内脏血管收缩，使心、脑和肺仍能维持足够的血液灌注，血压可保持或接近正常。儿茶酚胺可使肾血管收缩和灌流量降低，ADH可使肾小管回收水分增多，尿量减少；醛固酮可使肾保钠排钾，对维持血容量发挥作用。然而，创伤后机体维持有效循环量的代偿能力有一定限度，如创伤严重或失血过多或救治不及时，就会出现严重休克，并导致重要脏器功能衰竭。

2. 代谢变化

(1) 能量代谢：大手术创伤后机体对能量需求明显增高，但患者通常不能进食或进食较少，有些患者可能合并胃肠道功能紊乱。单纯依靠输入葡萄糖不仅供能有限，且因儿茶酚胺抑制胰岛素分泌，降低机体对糖的利用率，使糖原分解增加，反而使血糖升高。此时，作为机体的内在机制，生长激素及皮质类固醇等可促进脂肪与蛋白质分解，为机体提供能源。但如持续时间较长，可造成脂肪和蛋白质消耗过多，患者出现明显消瘦，抗御感染等能力受损。

(2) 蛋白质代谢：创伤后蛋白质分解代谢增强，尿氮排出增多，呈现出负氮平衡。这是由于在皮质醇等激素的影响下，肌肉、皮肤等肝外组织对氨基酸的摄取减少，机体利用的氨基酸主要来自肌蛋白分解。创伤后肌肉组织蛋白及血浆白蛋白均会降低，但球蛋白可无明显变化，甚至有所增加。由于细胞对葡萄糖利用受限以及肌蛋白分解增加，可引起创伤后全

面的代谢负平衡状态。

(3) 水、电解质代谢：手术创伤后，由于ADH、醛固酮、肾上腺皮质激素释放增多，并伴有失血、失液、摄入不足、组织破坏以及肾功能改变等情况，使创伤后体液（包括水、电解质、酸碱等）的变化比较复杂，可发生水、钠潴留，钾排出增多。若需长时间禁食，微量元素如镁、钙、磷、铁、铜、锌等也随之缺乏，可影响患者康复。创伤后由于分解代谢亢进，还会造成机体代谢性酸中毒。

3. 脏器功能变化

(1) 心血管系统：由于交感神经作用，心率加快、心肌收缩力增强、外周小血管收缩。醛固酮和ADH分泌增加，水、钠排出减少。这些变化的意义在于维持血压及血容量，保证心、脑等重要器官的血液灌注。但在严重创伤时，由于强烈而持久的应激反应，必将导致微循环严重缺血使器官功能障碍。

(2) 呼吸系统：除创伤时对呼吸系统的直接影响外，呼吸的改变更多地取决于原发病。但创伤后氧耗量增加，酸血症、儿茶酚胺等血管活性物质可间接或直接地使肺动脉压升高，肺毛细血管通透性增加，从而影响肺的通气和换气功能。患者常表现为呼吸深快，通气/血流比值失调，肺泡-动脉血氧分压差增加，甚至出现动脉血氧分压下降。

(3) 肾脏：应激反应时ADH分泌增加，肾小管对水、钠重吸收作用加强。由于肾交感神经的兴奋作用，肾脏血管收缩，尿量可明显减少。创伤后如合并休克、感染等，急性肾功能衰竭的发生率较高。

(4) 肝脏：创伤后由于胃肠血管收缩可使门静脉血流减少，但通常不致影响肝脏解毒和胆红质代谢等功能，只有在门静脉血流显著减少的情况下，或兼有毒素等有害物质的作用才会出现具有临床意义的肝功能障碍。与其他组织细胞相反，创伤后进入肝细胞的氨基酸增加，其中一部分被代谢，另一部分则合成蛋白质。

(5) 凝血功能：在应激状态下，凝血及纤溶系统处于较活跃状态。交感神经兴奋、肾上腺素、去甲肾上腺素与高水平的促肾上腺皮质激素都可使血液处于高凝状态。手术创伤可使组织凝血活酶由损伤细胞大量释放入血液循环，激活外源性凝血系统。手术创伤对血管的损伤，使血管基底膜胶原纤维暴露，可激活内源性凝血系统。此外，手术创伤发生后，机体可出现血小板反应性增多及多种凝血因子含量增加，这些都可使血液呈暂时性高凝状态，尤其是大手术后1～3天内最为明显。

在创伤及休克时，随着病情的变化，凝血和纤溶系统功能的变化亦有所不同。在创伤及休克的早期，机体多表现为高凝状态。如病情加重，由于大量凝血因子消耗和纤溶系统被激活，机体可出现凝血功能障碍。在治疗严重失血时，应注意如补充大量晶体液使血液稀释而未能及时补充一定量新鲜血或新鲜冰冻血浆时，可使机体凝血因子缺乏，造成凝血功能障碍。贮存1周以上的全血其凝血因子大都消失。

(6) 胃肠道：应激反应时肠上皮细胞缺血、缺氧，其屏障作用明显下降，使肠道细菌及毒素迁移入血，刺激巨噬细胞释放炎症介质，作用于肝和肺等，造成器官功能障碍及免疫低下。

(二) 局部影响

手术创伤除可引起全身变化外，还直接使局部组织损伤，如皮肤、神经、血管的断裂，肌肉、肌腱损坏及功能障碍等。但主要是创伤性炎症、细胞增生和组织修复过程。

1. 创伤性炎症 炎症是机体防御反应，创伤性炎症有利于创伤修复。损伤后炎症反应抑制（如休克或大量肾上腺皮质激素的影响），会延迟伤口愈合时间。但炎症反应过于强烈或广泛则不利于创伤愈合。如伤后肿胀使局部组织内张力过高，可引起血液循环障碍，渗出过多可使血容量减少。如无感染及异物，一般伤后 3～5 天炎症即趋于消退。

2. 创伤修复 创伤后是由增生的细胞和细胞间质去充填或替代缺损的组织，最理想的是完全由原来性质的细胞修复，以恢复原有的结构和功能。然而，人体各组织细胞固有的增生能力并不相同，各种组织创伤后修复的情况各异。若某种组织创伤后在一定时间内不能依靠原来性质的细胞修复，则由其他性质的细胞（常是成纤维细胞）增生来代替。其形态和功能虽不能完全复原，但却能修复创伤，以利于内环境稳定。

二、术前液体治疗

口腔颌面手术患者术前常伴有各种体液失衡状态，及时发现并纠正这些体液失衡是手术顺利进行的重要基础。

（一）等渗性脱水

1. 病因及临床表现 等渗性脱水是较常见的体液紊乱，多见于消化液大量丢失，或大量体液隔离在第三间隙。按容量欠缺程度可分为：①轻度：欠缺量相当于体重的 4%，症状和体征常不明显，易被忽视；②中度：欠缺量相当于体重 6%～8%，患者呈现神志淡漠、嗜睡、反应迟钝，出现直立性低血压、心动过速、脉搏细弱、皮肤弹性减低；③重度：欠缺量达体重 10%，患者呈现谵妄、昏迷、低血压、周围脉搏细弱、肢体冷湿、眼球凹陷等。

2. 治疗 对轻度容量不足，只需按欠缺量快速滴注平衡盐液即可。对中和重度容量不足，除快速滴注平衡盐液外，还应适量给予血浆，以提高胶体渗透压，使输注液体得以保留在血管内，从而维持有效循环容量。如血容量不足而血钠浓度正常，表明为等渗性脱水，只需补充平衡盐液即可。

3. 注意事项 鉴于临床中难以精确估计缺失量，通常可根据临床征象的严重程度及血钠情况选用合适的输液剂进行补充。体液补足指征应为尿量在 30～50ml/h，中心静脉压（CVP）为 12cmH_2O 左右，血压稳定在 90mmHg 以上，心率＜100 次/分，肢体温暖，皮肤干燥。

（二）高渗性脱水

1. 病因及临床表现 在口腔颌面外科患者，水与电解质的缺失常同时存在，单纯缺水不缺钠的情况较为少见。高渗脱水是由于缺水多于缺钠。主要原因包括水分摄入不足，例如危重或昏迷患者不能经口摄入而静脉补水又不足；水分丢失过多，例如高热、大汗及大量排尿。

根据水分丢失多少可分为：①轻度：缺水量相当于体重的 2%～3%。主要表见为口渴和黏膜干燥、尿少、尿比重升高；②中度：缺水量相当于体重的 4%～6%，除上述表现外，患者常出现烦躁不安或肢体软弱、心动过速、低血压和高热；③重度：缺水量超过体重 7%。由于细胞严重缺水伴细胞外液容量不足，引起脑细胞功能障碍，患者呈谵妄或昏迷状态。

2. 治疗 以补充不含或少含电解质的溶液为主。对轻度缺水患者应鼓励饮水，不能经口摄入者应静脉滴注 5%葡萄糖液，补充量按体重 2%～3%计算。对中和重度缺水患者应迅速进行补充。为恢复循环容量可输入适量血浆、代血浆或平衡盐液。补充量分别按体重的 4%～7%计算，一般两日内完成缺水量的补充。第一日先补 1/2～2/3 量，其余部分第二日补足。

3. 注意事项 ①补液量按上述原则计算，还应再加上每日正常需要量。例如，一个 60kg 体重轻度缺水患者的缺水量为 1200～1800ml，全部为不含或少含电解质溶液，正常维持输液需要量为 2500ml。因此，当日补液总量应为 4000ml，其中含电解质溶液占 500ml，具体分配如下：5%葡萄糖液 3500ml 和 5%葡萄糖盐水 500ml。对中和重度缺水患者，在容量基本补足后按估计缺水量的 1/2～2/3 加正常需要量补充。②控制补液速度，对轻度缺水患者，总液量应以恒定的速度在 24 小时内滴完，滴速一般维持在 40～50 滴/分。对中或重度缺水患者，应迅速恢复容量，输液速度多较快。由于机体对葡萄糖的利用率为 5mg/(kg·min)，因而葡萄糖液滴速不宜太快。如在 2～3 小时内滴注葡萄糖超过 50g，就可能引起渗透性利尿，不但增加水的丢失，而且易误认为容量已补足。③观察治疗后病情是好转或继续恶化，尤应注意补液过量或速度过快引起的不良反应。

（三）低钾血症

1. 病因及临床表现 低钾血症是常见的体液成分异常。原因有：胃肠道失钾、经尿失钾过多、长期胃肠道外摄入未注意补钾以及钾转移至细胞内。当血钾低于 3.0mmol/L 时可出现：①肌肉无力、腹胀和肠麻痹；②出现口苦、恶心、呕吐；③心律失常，心电图示 T 波低平、双相或倒置、ST 段压低、QT 间期延长和出现 U 波。

2. 治疗 对不能经口摄入的患者应从静脉途径补充。每日需钾量为 40mmol，相当于氯化钾 3g，另加额外丢失量。

3. 注意事项 ①能经口摄入的患者尽量口服 10%枸橼酸钾，每次 10～30ml，每日服 3～4 次；②有足够尿量时才可行静脉途径补钾；③静脉补钾浓度不得超过 40mmol/L，滴速小于 80 滴/分为宜。当血钾低于 2.0mmol/L 时，滴速才可增至每小时 40mmol/L，并应行心电图监测，必要时行冲击量补钾；④忌在补钾的同时用高渗葡萄糖液，以免钾离子随葡萄糖进入细胞内，反而加重低钾血症。

三、术中液体治疗

（一）体液状况评估

应依照病史、体检和实验室检验结果等临床资料进行综合评估，包括以下方面：

1. 手术前有较长时间（约 8～12 小时）的禁饮、禁食，成人约有 8～10ml/kg 的水分丧失，小儿达 1.5～2.0ml/(kg·h)。

2. 术前评价液体摄入量及成分、呕吐或腹泻的频繁程度及持续时间、失血量、尿量和出汗程度。

3. 明显口渴感意味血浆高渗状态和低血容量。

4. 脱水时患者表现为皮肤弹性差、干燥、静脉塌陷、眼球凹陷。当血容量降低>15%～30%时，可因交感神经兴奋而出现心率加快及直立性低血压。

5. 术前禁饮、禁食时间过久，发热、气管造口的患者，常因体液水分丢失多于 Na^+ 丢失，造成高钠血症，此时应输入乳酸钠林格液。

6. 尿量<0.5ml/(kg · h)时应当增加输液量，直到尿量达到或超过 0.5ml/(kg · h)方可认为患者已处于较满意的体液容量状态。

7. 血 Hct、Hb 及 BUN 浓度升高，提示血液浓缩和(或)低血容量；血浆 BUN 浓度低、贫血及低胶体渗透压均意味着血管内水分可能过多。

8. 低钾血症多见于长期禁食、胃肠减压、肠梗阻、醛固酮增多症及服用利尿药而未充分补充钾盐的患者。

(二) 液体选择

所有口腔颌面手术患者术中皆会有不同程度细胞外液丢失，一般先补晶体液，这样既可补充血浆容量，又可补充组织间隙液。渗血或出血较多的手术，应适量输注胶体液，维持有效血浆容量。大量失血(Hct<20%)的情况下，必须补充浓缩红细胞或全血。

1. 常用晶体液

(1) 生理盐水：为等张溶液，但其中 Cl^- 浓度(154mmol/L)比细胞外液中的 Cl^- 浓度(103mmol/L)高出 50%，输入过多可致高氯血症。临床主要用于细胞外液丢失。

(2) 复方氯化钠溶液(林格液)：属等张溶液，所含离子成分近似于细胞外液，用途类似于生理盐水。

(3) 乳酸钠林格液：也属等张溶液，其中各种成分含量更接近细胞外液，但 Na^+ 含量(130mmol/L)较低；临床常用于扩容，是液体治疗或复苏时最常选用的含 Na^+ 晶体液；大量单独应用可降低血浆胶体渗透压，故常与胶体液交替或同时输注。

(4) 葡萄糖溶液(5%、10%葡萄糖溶液)：是临床最常用的不含电解质的晶体液。5%葡萄糖液为等张溶液，能有效补充水分，可明显减少脂肪、蛋白质消耗。一般输注速率为 5～10ml/(kg · h)，维持血糖<11.2mmol/L；10%葡萄糖液可用于预防酮症发生，同时为机体提供热量。成人若营养状况良好、肝功能正常，由于手术禁饮、禁食所致低血糖很少发生，原则上 4 小时以内手术可不输葡萄糖液，更长时间手术或有低血糖症的患者，应依血糖检查结果决定输入量。有下列情况之一者，手术期间也应适量输注葡萄糖液：①术前空腹的儿童，尤其是婴幼儿及营养不良和长时间禁饮、禁食的妇女；②术前低糖饮食或应用胰岛素者；③应用β受体阻滞剂普萘洛尔或钙通道阻滞剂维拉帕米者；④术前长时间输注葡萄糖营养液的患者；⑤嗜铬细胞瘤切除后的患者。

(5) 复方乳酸钠山梨醇注射液：不会引起钠、氯离子积蓄，解除酸中毒效果明显，有利于麻醉、手术或出血等刺激造成的高血糖、糖尿、糖利用障碍、酸中毒等以及糖尿病患者的代谢调整，具有补充体内电解质、调整体液和补充热量等多重作用。

2. 常用胶体液 除全血或血浆外，临床上常用的胶体溶液有：

(1) 右旋糖酐：中分子右旋糖酐(右旋糖酐 70)扩容效果与血浆相似，每克可结合水 25ml 左右。6%中分子右旋糖酐溶液的胶体渗透压扩容效果可维持 12 小时；低分子右旋糖酐(右旋糖酐 40)扩容效果较差，且持续时间短暂，有渗透性利尿作用，初始扩容效能为输入

量的 2 倍，3～6 小时后扩容量仅与输入量相等。

(2) 羟乙基淀粉(706 代血浆、贺斯)：扩容效能较好，临床主要用于外伤、失血或感染性休克。

高分子质量羟乙基淀粉(平均分子质量 450 000)的胶渗压可达 30mmHg，扩容效能类似 5%白蛋白，输入后可维持扩容效果 24～36 小时；低分子羟乙基淀粉(平均分子质量 260 000)胶渗压可达 40mmHg，每克约可结合 30ml 水，扩容效能较高分子羟乙基淀粉更强。

(3) 琥珀明胶(血定安)：胶体渗透压达 34.5mmHg，血管内清除半衰期约 4 小时，扩容效能类似于 4%白蛋白，大剂量输注也不会明显影响凝血功能。

(4) 尿联明胶(海脉素)：扩容效能类似于血定安，Ca^{2+} 浓度高达 6.2mmol/L，如与血浆并用可出现凝结现象。

3. 高张溶液 有 3%氯化钠溶液、高张乳酸钠林格液、甘露醇及山梨醇等。高张含 Na^+ 晶体液主要用于液体复苏，其他高张溶液主要用于休克及多发性外伤等急症患者复苏和烧伤治疗等。

(三) 围手术期体液治疗的目的

1. 维持性液体 主要供应机体不显性失水，如呼吸、出汗、排尿、排便失水，其中基本不含或仅含少量 Na^+。补充的液体多为低盐溶液或不含 Na^+ 的葡萄糖液(如 5%葡萄糖液、0.45%氯化钠溶液)。

2. 补充性液体 主要用于补充机体体外丢失或从细胞外液转移至第三间隙的非功能性细胞外液，如胃肠减压、瘘管引流等。需补充的液体多为电解质成分，近似于细胞外液的等张晶体液(如林格液、生理盐水等)。

3. 治疗性液体 主要用于各种治疗与急救，如治疗水中毒(3%氯化钠液)、纠正低钾血症(0.5%氯化钾溶液)，治疗严重酸中毒和抗休克(5%碳酸氢钠溶液)等。

(四) 围手术期补液量的组成

1. 每日基础需液量 通常按体重计算，即第一个 10kg 体重为 100ml/kg，第二个 10kg 体重为 50ml/kg，第二个 10kg 体重以后为 15～20ml/kg。

2. 丢失液量

(1) 术前体液丢失的补充：①术前体液丢失：包括经胃肠道丢失(呕吐、腹泻)，出汗、发热，不显性体液丢失(过度通气、低湿度、烧伤等)，长时间禁食、禁饮，失血等；②液体补充原则：若所估计的欠缺或丢失体液量不及血容量 20%，则应在短时间内完全补足。需紧急补充血容量的患者，应在持续监测中心静脉压下行液体治疗，体液大量丢失(>血容量 50%)而又非急诊手术，可先适量补充液体后再进行手术。

(2) 术中丢失体液的补充：①术中体液丢失：手术期间体液丢失的主要原因是失血。此外，还应考虑到蒸发、漏出液、第三间隙等体液丢失。②补液量的计算：小手术为 4ml/(kg·h)；中等手术为 6ml/(kg·h)；大手术为 8 ml/(kg·h)。③对于失血应遵循以下原则补充：失血量达全身血容量 20%～30%，可输电解质溶液、代血浆、血浆、白蛋白液及浓缩红细胞。中度失血时单纯输注晶体液即可维持血容量，大量失血时则需输入晶体液和浓缩红细胞，或晶/胶体液和浓缩红细胞，必要时(失血超过全身血容量 30%)应输全血。若以晶体液替代

血液输注，应按每失血 1ml 补晶体液 3ml 计算，足量补充。失血量达全身血容量 50%时，应加用浓缩白蛋白。若超过全身血容量的 80%，除输上述各种液体成分外，还需输注凝血因子。

四、术后液体治疗

（一）维持禁食情况下的正常需要量

口腔颌面手术后患者常不能经口摄入，在此期间可从静脉补充，此时应考虑三方面需要。

1. 对水分的需要 正常人体每日水分丢失可分为显性与不显性。显性丢失主要是尿液。正常人每日有 450mmol 的溶质需从体内排出，一般尿液的溶质浓度与血清相同，约为 300mmol/L。为此，每日需 1500ml 尿液才能排除代谢产生的溶质。显性丢失的另一途径为粪便，从粪便中丢失的水分约为 100～200ml。不显性丢失主要是呼吸和皮肤蒸发两条途径，在温度和湿度适中的环境中，平均每日不显性丢失量为 500ml/m^2 体表面积。一个 70kg 男性，为补偿其水分的显性和不显性丢失，每日补充水分约为 2500ml。

2. 对电解质的需要 正常人摄入电解质量随饮食习惯不同可有较大差异，平均钠摄入量为 75～120mmol/d，钾为 65～88mmol/d，镁为 15～25mmol/d，氯为 85～145mmol/d。

成人尿中排泄的钠量为 40～200mmol/d，在没有异常丢失、脱水或缺盐的情况下，给钠 50～100mmol/d 就已足够。对不能经口摄入的患者，从静脉补给生理盐水或 5%葡萄糖盐水 500ml，相当于提供钠和氯各 77mmol，已能满足基本需求。

尿中钾的排泄量为 40～100mmol/d。在一般情况下，给予氯化钾 3g（相当于 K^+ 40mmol）即可防止缺钾。

对体重低于 20kg 的儿童每日需钠量为 3mmol/kg，需钾量为 2mmol/kg。

每日镁和钙的丢失量极微，因此，对短期（<7 天）静脉补液的患者一般不需补充。而对于长期静脉补液者，但无肾功能不全的患者，可给予硫酸镁 10～15mmol/d，输液剂中镁的浓度不宜超过 15mmol/L，滴注速度不宜超过 5mmol/h。少尿患者应严格限制给镁。

3. 对热量的需要 机体在创伤或手术后都要经历分解代谢期，然后进入合成代谢期。因此，手术后必然有一个负氮平衡过程，这一过程的长短与创伤程度有关。创伤或手术后的负氮平衡是机体处于饥饿状态的反应，此时机体并未丧失利用营养的能力，积极的营养支持有助于减轻负氮平衡状况。因此，为节约体内蛋白质消耗，防止酮症发生，对不能经口摄入的患者每日至少供给热量 2931～4186.8kJ，这可由葡萄糖提供。

正常成人对葡萄糖的利用能力为 0.5g/(kg·h)，创伤或手术后机体利用葡萄糖能力可降低，为避免发生高血糖和利尿，静脉滴注葡萄糖液的速度不宜超过 0.25g/(kg·h)。

儿童对饥饿的耐受性比成人差，为维持其热量需要，每日按 208～460.5kJ/kg 计算。

（二）补充额外丢失

体液丢失超越正常范围即为额外丢失，可分为向外丢失和向内丢失。

1. 向外丢失 向外丢失又分显性丢失与不显性丢失两种。临床上最常见的显性丢失

为消化液的丢失。丢失的原因可因胃肠减压、呕吐、腹泻等。正常人每日消化液分泌量高达8000～10000ml，但从消化道排出的量极少，仅占1.5%。如有异常丢失时，不仅失液量很大，而且含有丰富的电解质，可引起严重的水、电解质和酸碱失衡，因此必须及时补充。

唾液中含有大量钾，一些患者因不能吞咽唾液，每日可有大量唾液和钾丢失，这在口腔手术后患者尤应引起注意。对这类患者除应补充相应丢失的液体量之外，还须注意补钾，以免发生低钾血症。

向外显性丢失的另一途径是尿液。尿液可反映肾小球灌注情况，是内脏微循环状态的客观指标。在肾功能正常情况下，尿量的多少不仅反映摄入量是否足够，同时也与摄入速度和摄入液体浓度有关。因此，尿量不能作为额外丢失量计算进去。正常机体每日大约需要至少1L尿液来排泄代谢产物，尿量过少往往提示摄入不足或细胞外液容量减少，需要增加补液量；尿量过多则可能是摄入总量过多或单位时间内摄入过快，或摄入液体为高渗，产生渗透性利尿。因此，要寻找多尿原因，不应单纯"尿多多补，尿少少补"。

向外丢失的第三条显性途径是出汗。患者体温每升高1℃，24小时水分额外丢失量为250～500ml，并伴有钠丢失，水和钠的丢失量依出汗程度而异(表32-6)。

表32-6　出汗时水和钠的丢失情况

出汗程度	24小时失水量(ml)	24小时失钠量(mmol)
中度：间歇性	500	25
中度：持续性	1000	50
重度：持续性	>2000	>75

向外的不显性丢失一般比较恒定，每日保持在600～900ml，已作为正常需要量计算在内。但当有代谢亢进，如甲状腺功能亢进、过度换气和发热等情况时，不显性丢失量可增至1800ml/d。这部分液体的丢失主要是水，不含钠，故以5%葡萄糖液补充即可，补充量可参照表32-7。

表32-7　发热时体液丢失量

24小时额外失水量(ml)	发热(℃)	环境温度(℃)	呼吸速率(次/分)
无	<38.3	<29	<35
500	38.4～39.4	<35	>35
1000	>39.5	>35	

2. 向内丢失　向内丢失是指细胞外液转移至损伤或感染的组织中，引起局部水肿或被隔离在组织器官的某一部位，形成所谓第三间隙。第三间隙中的液体属非功能性细胞外液，它不能用于恢复已减少的组织间液和血浆容量。这种体液的内部转移常见于烧伤、挤压伤、软组织损伤、组织感染、肺部感染及骨折等。

不论向外或向内丢失，当体液被隔离于第三间隙后，从功能上来讲同属丧失，因此都必须予以补充。所不同的是向内为体液转移，体重并无变化。反之当丢失部分给予补充后，体重反而增加。更重要的是当受伤区域毛细血管功能恢复正常后，被隔离在第三间隙中的功能性细胞外液仍将回到循环中来，此时如不注意限制补充，就有发生容量过多和心脏负荷过

重的危险。

由于向内丢失量的估计比较困难，主要根据患者临床表现有无脱水、尿量、心率、血压、中心静脉压等多项指标来判断。当向内丢失的部分被回吸收入循环时，便需依靠临床指标来控制液体摄入量。

（三）术后补液量的计算

对每个手术后患者的补液应包括：正常需要量＋额外丢失量＋原有缺失量。

（四）术后特殊类型体液紊乱的治疗

1. 细胞外液容量过多 是一种输液不当所致的并发症，术后尤易发生。因机体对创伤和手术的应激反应使肾血管收缩，体内血管加压素和醛固酮的分泌增多，导致水、钠潴留。如术后短期内输入较多液体，就会发生细胞外液容量过多和心脏负荷过重。产生这种情况的原因有二：①输液速度过快；②输液量过多。这一情况尤多见于老年人和原有心脏代偿功能不全的患者。临床上容量负荷过重不仅表现在循环系统，并可诱发肾前性氮质血症和少尿。实验室检查可显示血钠浓度降低（＜130mmol/L）和高血钾。

对细胞外液容量过多的治疗，应首先限制水和钠的摄入，每日仅提供最低的基本需要量（1000ml 无钠溶液），同时可给予呋塞米静脉注射，每日 1～2 次，视用药后反应和病情决定给药量。对容量轻度偏多的患者仅单纯限制钠的摄入即可。老年人对容量过多非常敏感，中度容量过多就会发生充血性心力衰竭，此时需用洋地黄类药物治疗，常用毛花甙 C（西地兰）0.4mg 加于 25％～50％葡萄糖 20ml 中缓慢静脉推注。

2. 急性低钠血症（水中毒） 临床上急性有症状的低钠血症几乎都是医源性的，血钠＜130mmol/L，这是输入低盐溶液过多的结果。正常人血浆渗透压比较稳定，一般摄入水较多并不发生水中毒，但对一个原有低血钠或抗利尿激素分泌亢进的患者，或在任何少尿（肾功能衰竭）的情况下快速给予无钠水，就有发生急性低钠血症的危险，此种情况在严重创伤或大手术后尤其是伴有颅脑损伤后较常见。急性低钠血症的危险性在于较快地引起脑水肿和少尿性肾功能衰竭，如不及时有效地加以控制，将严重威胁患者生命。

治疗时首先严格限制水的摄入，24 小时液体摄入量限制在 1000ml，同时给呋塞米 60～100mg 静脉推注，每日 1～2 次。对出现抽搐或其他神经系统症状的患者，可给予 5％氯化钠 100～250ml 快速静脉滴注，30 分钟内滴完。

鉴于急性低钠血症可发生于原有缺钠或慢性低钠血症的患者，因此，治疗目标不是纠正低血钠，而是控制症状和保持足够尿量。切忌把急性低钠血症当作缺钠治疗，这会引起严重后果。

以往认为手术创伤引起肾上腺皮质分泌大量皮质激素和醛固酮，它们具有钠潴留作用，故术中及术后均限制钠摄入。现已证明，术后给予等渗盐液并不影响肾脏排水能力，反之，细胞外液容量不足或缺钠时，可加重排钠。因此，术中和术后短期内补给足够量电解质溶液，不仅可防止细胞外液容量不足和缺钠，而且有利于防止急性低钠血症。

3. 高钠血症 是指血钠＞150mmol/L。在口腔颌面外科患者中，高钠血症最常见于大量水分丢失或发生于以含钠溶液来补充水分丢失，尤以后面这一情况较为危险。摄入大量葡萄糖也会有大量水的排出，其他渗透性利尿剂如甘露醇、山梨醇、尿素等都会引起大量水

丢失，同时尿中钠丢失也增多。此外，对单纯水分丢失的患者如补给含钠溶液也会迅速发生高钠血症。治疗应根据失水的原因而定，一般失水可分三类：

（1）肾外性失水：这类失水在临床上常见于任何原因的代谢亢进，尤其发热出汗时；气管造口患者处于干燥环境中，如过度换气，则失水量可达1～1.5L/d。遇此情况时一般可用5%葡萄糖液补充水分。

（2）肾脏失水：一种是由于低血氧损害肾远曲小管或集合管，出现大量无溶质尿。这是严重损伤后最常见的肾功能减弱，又称高排出性肾功能衰竭；另一种是广泛颅脑损伤使血管加压素分泌障碍，引起暂时性尿崩症。

（3）溶质负荷：在摄入高蛋白时，尿素的渗透性负荷增加，在尿素排出时，有大量水分排出，如不补给足够的水分就可出现高钠血症、氮质血症和细胞外液容量不足。一般每摄入1g蛋白质需同时补充7ml水。

4. 高排性肾功能衰竭　这是严重创伤或大手术后发生的一种急性肾功能衰竭。其临床特点是术后尿素持续升高，但尿量超过1000～1500ml/d，甚至可达3～5L/d。如不认识这一情况，将有以下危险：①高钾血症：即使仅给予氯化钾20mmol静脉滴注，也可迅速发生心肌中毒；②如欲限制水摄入来减少尿量将会迅速发生高钠血症；③当经胃肠道或肾脏丢失等渗液时，如补充氯化钠溶液，则可发生严重酸中毒。

此病诊断并不困难，只要考虑到这种情况，术后进行连续血尿素氮和电解质含量测定即可明确诊断。

治疗：①液体补充与少尿性肾功能衰竭时不同，一般仍按正常需要量补充，不予限制。当尿量超过1500ml时，应相应增加补液量，一般以5%葡萄糖液补充，对超量排尿的补充可用碳酸氢钠或乳酸钠，补充量应按尿中排出的电解质测定值计算。②术后24小时内禁忌补钾，除非明确缺钾，尤其在长时间手术之后，术中曾发生过低血压及创伤后出现过低血压的患者中，应先测定血尿素氮，确定无肾功能衰竭征象后再行补钾。

第四节　围手术期输血治疗

根据机体对血液成分欠缺情况补充所需血液成分，是目前输血治疗的原则，除非大量丢失全血，一般不主张补充全血。由于全血或血液成分属生物制剂，难免混入供体携带的病原菌、抗体和抗原，因此，输血液成分或全血可引起各种相关并发症。在口腔临床工作中，低血容量性休克时有发生，特别是在急症创伤和口腔颌面外科围手术期患者，在对这类患者的紧急救治中，输血治疗占有重要地位。

一、失血的表现

（一）失血量估计

成年男性正常血容量为70ml/kg，女性为60ml/kg，对于肥胖患者，用实际体重减去10%计算。计算欠缺容量即用估计的正常血容量乘以丢失的百分比。人失去80%肝脏和肾上腺，或失去75%肾脏或一侧肺后仍能存活，然而急性丢失35%血容量则是致命的。

（二）失血后的机体反应

对健康成人，失血15%并不需要静脉补充液体。对此，机体的反应可分为3期。

1. Ⅰ期 在失血开始后1小时内，间隙液开始进入毛细血管。这种“转移”或毛细血管的再充盈可持续36～40小时，容量可达1L。液体从间隙液移去造成间隙液缺乏。

2. Ⅱ期 失血激活肾素系统，使肾脏潴留钠作用增加。由于钠主要分布于细胞间隙（80%的钠在血管外），钠潴留增加可补充细胞间隙的体液不足。

3. Ⅲ期 在出血发生几小时内，骨髓开始产生红细胞，但取代失去红细胞的过程较慢，每天约产生15～50ml细胞容量。因此，完全补充失去的细胞约需2个月的时间。

早期跨毛细血管再充盈使间隙液缺乏而不是血管床内。对间隙液的补充是早期治疗的目的。可选用乳酸钠林格液补充细胞间隙液，由于其可以均匀地分布于细胞外间隙，其中80%在血管外。输注能保留于血管内的液体（如白蛋白或全血）则不能补充间隙液的缺乏。可见，晶体液可以满足复苏的需要。当出血更加严重，需快速补充血管内容量时，则应选用胶体液。

（三）失血的临床表现

失血的临床表现因低血容量发生的急、慢程度，以及机体代偿能力而异。健康成人失血15%可不需要静脉补充液体，而急性丢失35%血容量则是致命的。

1. 失血量<15%，可无临床症状或立位时出现心动过速。这种“体位性心动过速”表现为患者由卧位到立位时心率增加>20次/分。

2. 失血量20%～25%。主要表现为体位性收缩压下降至少15mmHg，卧位时血压常无变化或稍下降，尿量正常。

3. 失血量30%～40%，此时发生卧位低血压及少尿（尿量<400ml/24h）。

4. 失血量>40%，可以威胁生命，产生严重低血压及心血管功能衰竭。

在老年、糖尿病、应用β阻滞剂或血管扩张剂等情况下，早期临床会表现低血压而不出现心动过速。

（四）中心静脉压

中心静脉压是指右心室的充盈压，常用于评估血容量并用于指导治疗。然而，对危重患者来说，这些指标并不能有效估计血容量，低血容量可面临两个问题。首先是因CVP的正常值较低，当发生血容量下降时，变化范围较小。其次，其数值受静脉和心室顺应性的影响。当发生血容量下降时，由于交感活性增强，二者顺应性下降。

实践中可用两种方法增加充盈压的敏感性，一是观察压力随时间的改变，而不是只看单次压力。第二是测量卧位及立位的压力（如有可能），如立位时CVP下降4～5mmHg提示低血容量。

（五）血细胞比容（Hct）

急性失血并不立即影响血细胞比容。由于全血丧失，红细胞与血浆的比例不变。只有在用液体行替代治疗开始后，血细胞比容才发生改变。输注生理盐水使血浆容量增加、Hct

下降，输入全血则使血浆与血细胞同时增加，Hct 不发生变化。Hct 的急性下降可表明输注血浆扩容剂而非单纯活动性出血。

二、输注红细胞

在没有红细胞破损时，1 个单位全血（450ml±10%）的红细胞能增加血红蛋白（Hb）水平 10g/L，或增加 Hct 3%。这种测量应在输血 24 小时后当血浆容量恢复到正常时进行。许多因素对输入的红细胞具有破坏作用：免疫可使红细胞受损或创伤引起溶血，缩短输入红细胞的生存期；脾功能亢进增加对红细胞的破坏；此外，输血会抑制红细胞生成。

（一）慢性贫血

在 Hb＞70～80g/L 时，一般不出现贫血的症状和体征。当 Hb 低于此值时，机体为保持携氧能力便开始发挥代偿作用，使心排血量增加、细胞内 2,3-二磷酸甘油酸（2,3-DPG）增加借以在较低的 HbO_2时释放氧。同时骨髓生产 Hb 量可增加 6 倍以上。

但应注意，输用红细胞总是对症的、辅助的治疗方法，输血仅用于对潜在的病因还没有根治方法时，或患者贫血的临床表现已非常严重，不可能等到治疗效果发挥作用时才应用。

（二）围手术期

一般失血量≤全身血容量的 10%不需要输血治疗，＞25%时需输入红细胞恢复携氧能力，同时输入晶体液及胶体液借以恢复血容量保持组织灌注。多年来认为，Hb 低于 100g/L 是围手术期输红细胞的标准。如果心血管系统功能良好而且低灌流的程度不严重，在更低的 Hb 水平也能保持良好的组织氧合。因此人们认为，许多外科手术患者并不需要输血，除非 Hb 降到＜70g/L。

三、输注血小板

血小板输注在治疗良、恶性凝血功能障碍，促进创伤和复杂外科手术恢复方面具有重要作用。

（一）血小板减少症

86%的血小板输入用于治疗恶性血液病。血小板减少症患者和接受有创伤操作患者行预防性或治疗性血小板输入，相关调查表明，其中 68%用于预防出血，32%用于出血时的治疗。血小板减少患者输注血小板的剂量依治疗目的而定。对骨髓抑制患者输入血小板的目的是预防出血，此时给予血小板是为维持血小板计数在 10×10^9/L～20×10^9/L。

（二）其他血小板减少

血小板减少症是在消耗增加或脾阻留血小板时发生的。另外，当患者大量输用全血时也可能出现血小板减少症。这种类型的血小板减少症为稀释性，因为输入的库存红细胞只含极少量的血小板。血小板破坏的增加可见于自身免疫性血小板减少症、药物诱发的血小

板减少症、DIC和血栓性血小板减少性紫癜(TTP)，这些情况下的血小板减少症较为严重，大出血和紫癜是自身免疫或药物诱发的血小板减少症的常见症状，因此，对严重创伤或手术大出血患者应考虑输注血小板。

（三）输血小板反应

发热和过敏是最常见的血小板输注反应。因为血小板悬浮在供体血浆上，当输入血小板时也应考虑血浆的相容性，这对儿童和每天多次输血的患者更重要。另外，还应考虑容量超负荷。如果患者无尿或接受多种的血小板和其他血液制品时，输注前应将血小板浓缩，避免容量超负荷较好的方法是使用单采的血小板。

输入血小板急性全身反应占全部输入反应的2%。急性症状包括皮疹、喘息、发热、寒战、呼吸困难、荨麻疹和低血压。血小板在体外储存时能产生许多细胞因子，它比红细胞输入的反应发生率更高，这种反应与储存时间的长短和血小板浓缩物中的白细胞成分有关。

四、输注分离血浆

血浆和血浆制品的使用减少了全血的应用，但有传播感染性疾病的风险和其他副作用。在收集血液时对全血离心可以从压缩红细胞(PRBC)中分离出血浆，血浆还可以作为单独的血制品通过细胞单采法收集，或作为血小板去除法、红细胞去除法的副产品被收集。

（一）新鲜冰冻血浆(FFP)

血浆是血液中的液体成分，含水90%，7%为蛋白质和胶体，2%～3%为营养素、晶体物质、激素和维生素，蛋白质部分含有可溶解的凝血因子，这是血浆输入最常需要的部分。在－18℃以下冷冻6小时的血浆为FFP，这种血制品可以储存1年以上，使用前需先解冻20～30分钟。不稳定凝血因子(Ⅴ和Ⅷ)活力在解冻后会下降，但至少可保持24小时。

1. 适应证 虽然临床应用FFP较多，但须注意FFP不应用于以下几种情况：联合给予红细胞后重新组成“全血”；作为血容量扩充剂；作为营养素。

(1) 肝脏疾病：有严重肝脏疾病的患者，维生素K依赖的凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ和Ⅹ水平较低，这些患者凝血酶原时间(PT)和部分凝血激酶时间(APTT)延长。另外，凝血酶时间(TT)可能延长，纤维蛋白降解产物升高，最后纤维蛋白原水平降低。这些不正常的凝血状况可能会加重手术患者的出血。

如凝血实验结果不正常，出现严重出血时应输入FFP。在没有手术损伤时通常不发生出血，除非PT＞16～18秒，APTT＞55～60秒。一般不推荐在术前预防性使用FFP，除非以上数值超过正常值。实际上，PT和APTT并不能预测外科手术的出血，即使输入大量FFP也不能纠正这些凝血试验的异常。严重的肝功能不良凝血因子合成缺乏时、输入大量PRBC和DIC时，需要输入大量FFP。应根据对出血情况、凝血试验的结果和凝血弹性描记法的变化等，来具体评估指导FFP的使用。

(2) 大量输血：由于输入缺乏凝血因子的PRBC和晶体液时会引起稀释性凝血功能障碍，故对输入大量PRBC(24小时输入＞1个血容量)的患者建议使用FFP。

(3) DIC：DIC可继发于败血症、肝脏疾病、低血压、创伤和白血病。对DIC出血患者应

给予充足数量的 FFP 以纠正出血。

(4) 华法林效应的迅速逆转：用华法林抗凝后有活动性出血的患者，有严重创伤需行急症手术时，输入 FFP 可立即提供缺乏的凝血因子。如为补充维生素 K 依赖的凝血因子，使 PT 正常化，则需输入大量 FFP。为避免容量负荷过大，可用凝血酶原复合物来逆转华法林效应。

2. 剂量 从 1 单位全血中得到的 1 单位 FFP 有 200～280ml。通过单采法收集血浆，可以从一个个体收集到 800ml。通常平均每 1ml FFP 含每种活性凝血因子 0.7～1mg，含纤维蛋白原 1～2mg。一般 FFP 用量为 8～10ml/kg。

3. 相容性和副作用 使用 FFP 要筛选出 RBC 抗体，而且应是 ABO 相容性的。在输入 FFP 之前不做血清学的相容性检验。

输入 FFP 可能会发生发热、寒战和过敏反应，应对症治疗。偶尔会发现支气管痉挛或非心源性肺水肿等严重的过敏反应，这可能是由于供体血浆中的抗体与受体中的白细胞发生反应的结果。虽然通过输入 FFP 感染疾病已明显减少，但风险并未完全消除。

(二) 白蛋白

白蛋白是重要的血浆蛋白，主要用于维持血浆胶体渗透压。临床常用剂型有三种：5%白蛋白盐水溶液、25%白蛋白水溶液和单纯白蛋白(PPF)，这些制品已经加热处理，不会传播病毒。

1. 适应证 白蛋白可以维持 80%血浆胶体渗透压，因此输入白蛋白常用于维持血浆胶渗压，但输入量的 50%在输入后 4 小时内渗出到血管外间隙。低白蛋白血症引起的水肿并不需要输白蛋白治疗。然而，当严重肝病和营养不良时，由于合成白蛋白不足，肾病综合征时白蛋白过多丢失引起的明显低蛋白血症，则需用白蛋白治疗。

2. 剂量 输注白蛋白的量和速度应根据患者容量状态和对血制品的反应决定。5%白蛋白与正常人血浆渗透压相等，使用 25%白蛋白可使输注量减少。

3. 相容性和副作用 白蛋白是一种使用广泛、副作用小的血浆衍生物。但仍可见荨麻疹等过敏反应。输入量过多可能引起容量超负荷。白蛋白是细菌的良好培养基，细菌污染可导致发热和其他更为严重的反应。

(三) 纤维蛋白原(Fg)

纤维蛋白原参与凝血第三阶段，它在凝血酶及凝血因子 XIII 作用下形成纤维蛋白，参与血小板黏附、聚集和血块收缩。它适用于先天性 Fg 缺乏或低 Fg 血症、继发性 Fg 缺乏、DIC 及原发性 Fg 溶解症等。外用的纤维蛋白原制品纤维蛋白胶在外科领域已广为使用。

五、输血反应

输血反应是指输用全血或血液成分后发生的异常反应。输血反应可分为急性和迟发性输血反应两种。急性反应指发生于输血当时和输血后几小时内的反应，迟发溶血性输血反应常于输血后数天发生，还有一些迟发输血反应发生于输血后数月甚至数年。

(一) 溶血性输血反应

溶血性输血反应是由免疫介导的输入红细胞溶解，根据反应时间和反应部位分为急性血管内溶血、急性血管外溶血、迟发血管内溶血和迟发血管外溶血四种。现介绍较为常见的血管内溶血性输血反应。

1. 急性血管内溶血性输血反应

(1) 病因：急性反应发生于输血后几分钟，由于输入不相容的血细胞，与患者体内存在的相应抗体发生反应，抗体的滴度与亲和力会影响溶血反应程度。

(2) 临床表现：ABO 不相容输血反应会释放某些低分子质量的肽，引起支气管痉挛、肥大细胞脱颗粒、低血压、肺功能不全等。同时还会导致红细胞渗透溶解，产生血红蛋白血症和血红蛋白尿。因此，急性血管内溶血性输血反应必须存在红色的血浆和红色的尿。

(3) 诊断：应尽快鉴别急性溶血性输血反应引起的血红蛋白血症和血红蛋白尿，注意鉴别是否由其他原因引起的相似症状。血红蛋白尿常与膀胱出血的血尿和肌红蛋白尿相混淆。取血过程中的机械损伤所致的溶血是非免疫介导性溶血，在免疫介导的溶血反应中，直接抗球蛋白试验(DAT)为阳性。

诊断不及时会使轻微的溶血反应发展为严重的急性血管内溶血性输血反应。免疫介导的溶血性输血反应产生的抗体可包裹红细胞，同时血浆游离血红蛋白排放也诱发肾血管收缩，引起肾小管坏死。其他临床症状如呼吸急促、胸痛、头晕、恶心，患者常有濒死感，进一步出现低血压、心动过速，甚至产生休克。

(4) 治疗：早期治疗包括立即停止输血、保持静脉通路、支持心肺功能和维持多尿。增加肾血流量是防止急性少尿性肾功能衰竭的最好方法，常输用 0.9%生理盐水或其他适合的晶体液促进多尿，保持 24 小时尿量达 100ml/h，也可使用利尿剂如呋塞米，输用甘露醇可以增加血管内容量，但如在输用甘露醇前已发生急性肾小管坏死(ATN)，则可因血管内容量急剧增加而导致肺水肿。然而为减少肾损伤，必须增加肾血流以防止发生少尿性肾功能衰竭，增加肾血流有利于清除游离血红蛋白，避免其与一氧化氮结合引起的肾血管扩张。应密切监测血肌酐和尿素氮水平。透析对治疗急性肾功能衰竭也很有帮助。对 ATN 多尿期患者的治疗要比少尿期容易。可用升压药、支气管扩张药支持循环和呼吸功能，必要时应行气管内插管。多巴胺 1～2μg/(kg·min)可使肾血管扩张，支持肾功能，对抗少尿性肾功能衰竭。因大剂量多巴胺可引起肾血管收缩，应避免使用，除非为了急需升高血压。在严重的病例中常出现 DIC，应注意监测凝血酶原时间、部分凝血活酶时间和纤维蛋白原水平。

(5) 病情评估：发生溶血时，如患者肝功能正常，胆红素仅升高 2～3mg/dl。胆红素水平明显升高仅出现于并发肝脏疾病的患者，如病毒性肝炎或肝癌患者。由于红细胞的溶解，LDH 明显升高。如果患者无血管舒缩异常，不相容输血后 24 小时患者凝血功能和肾功能无异常，可认为已脱离危险。

2. 迟发血管内溶血性输血反应　迟发血管内溶血性输血反应与急性血管内溶血性输血反应的发病机制相似，患者多在输血后 5～10 日发生抗原抗体反应。这种反应发生较慢，而且不是紧急病情，患者也会出现血红蛋白尿和血红蛋白血症，但比急性血管内溶血反应轻。急性血管内溶血性输血反应的血清诊断和治疗原理可用于迟发反应，但很少采取紧急治疗，只需维持多尿，监测肾功能和凝血功能。

（二）发热性输血反应

当输血中或输血后无其他原因体温升高超过 1℃，应怀疑为发热输血反应。除了发热，还伴有寒战，这是由于细胞毒性或患者血浆中凝集抗体的作用，这种凝集抗体是对抗供体淋巴细胞、粒细胞或血小板表面抗原的抗体，这种抗体有人类白细胞抗原（HLA）特性。

1. 临床表现　发热输血反应在输血后不久发生，也可发生于输血结束后数小时，表现为发热、寒战，恶心、呕吐。许多因素会影响到输血反应临床表现的严重程度。一般发热持续不超过 8～10 小时。合并心血管疾病的老年患者和病情危重的患者常并发呼吸系统并发症、低血压和休克，而年轻患者即使发生高热也很少产生严重不良后果。当输血发生发热、寒战反应时，应立即停止输血，输生理盐水或晶体液并保持静脉通路开放，采取血样送血库检验，尽量保持患者安静放松。

2. 实验室评估　应立即对发热反应原因进行分析，发热反应也可能是急性溶血反应或输入被细菌污染的红细胞或血小板后首先出现的症状。病因分析应包括：通过重新确认献血者和受血者的 ABO 血型，重新进行交叉配型以确认受血者和献血者的血型相配，评估输血前、输血后直接抗球蛋白试验结果，评估溶血的血清，重新核实病例。

当实验室检查完成后，应对患者进行临床评估，也应考虑到发热、寒战可能是由药物或与感染、炎症有关的其他因素引起。

3. 治疗　如果患者没有发热病史，不必常规用药。如果成年患者已于输血前给药但仍有严重的反应时，可静脉注射 100mg 氢化可的松，有严重寒战、颤抖的患者可肌内或皮下注射哌替啶，此药对治疗寒战非常有效。

（三）过敏性输血反应

输血过敏反应是由于输入血浆蛋白引起的最常见的反应，过敏表现包括轻度荨麻疹、大面积荨麻疹、严重血管舒缩不良、气管痉挛等。当患者输血发生轻微荨麻疹时，如果继续输入同一血制品一般不会引起严重过敏反应，所以过敏反应的严重性与剂量不一定呈正相关。

引起不同类型过敏反应的抗体性质目前还不清楚，轻微过敏反应常由 IgG 介导，IgE 也可能参与作用。过敏反应发生率大约占输血病例的 1%。反应开始是瘙痒，随后出现荨麻疹，此时应立即停止输血，如果无禁忌证，可给苯海拉明 25～50mg，然后继续输血。如果患者输血后表现为低血压、气管痉挛和心动过速，则立即停用。

六、自体输血

近年来，随着医务人员对输血疾病传播、特别是输血后人类免疫缺陷病的关注，自体输血已上升到一个重要位置，临床也广泛使用，自体输血有以下优点：①可以减少输血引起的疾病传播，如病毒性肝炎和艾滋病；②可以避免因输入外来细胞引起的免疫反应如溶血、发热；③自体输血者由于反复放血，刺激红细胞再生，使患者术后造血速度比术前快，加速了术后贫血的恢复。自体输血主要有以下方式。

（一）术前采集自身血液

一般义务献血者最短可每 8 周献血 1 单位，考虑到自体供血可刺激骨髓红细胞再生，所以自体供血可每周一次。

从循环方面考虑，许多看似高风险的供体如老年人、儿童、孕妇和有冠状动脉疾病的患者能够很好地耐受静脉取血。然而在献血间隔期间经常发生贫血，并限制了自身血液收集量。在献血间隔期，铁的储存量勉强达到标准，而红细胞生成素常不能升高，这可能是由于许多献血者的 Hct 不能低于 30%所致。近来有人认为对自身献血者使用重组红细胞生长素可改善以上情况。

某些择期手术的患者适合行自体血液回收，这类患者有时需要输血，而且他们在术前有充分时间收集自身血液。

（二）术中血液收集

自体血液收集装置的发明促进了术中对失血的收集。它是将血液从手术野吸收进入一个储存容器，并从这个容器重新输入患者体内。它带有气体监测装置，避免了空气栓塞的危险，洗涤血液除去过多的外科灌注液和其他污染物的技术也有效提高了回输血的质量。

失血回收的容器和离心血液洗涤装置的改进，使大量的血（>500ml）可在几分钟内被完全清洗，所以自体血液收集可用于创伤等血液快速丢失的情况。在术中大约一半丢失的血可被回收，使用自体回收血可减少外科手术异体血液的需要量，它对血管外科手术也适用有效。

（三）血液稀释

术中血液稀释可减少异体血液的需要。血细胞比容为 45%的患者术中失血 2L，大约丢失 900ml 红细胞，而经血液稀释 Hct 为 20%的患者仅丢失 400ml 红细胞，显然将血液稀释可减少红细胞丢失。血液稀释比术前自体血液收集花费更低，而且在急症手术时，血液稀释是最有效的方法。另外，血液稀释引起的贫血对患者反而有一定的益处，因为血液稀释使血黏度减少而使心排血量增加，在 Hct 为 30%时氧气的运输可通过心排血量的增加而增大。

（申　岱）

参考文献

李文硕等．2007．临床液体治疗．北京：化学工业出版社
申岱等．2008．口腔急诊医学．北京：人民卫生出版社

第三十三章　控制性降压

第一节　概　　述

口腔颅颌面部血运丰富，实施外科手术，失血往往比较严重，有时还难以控制，因此使用控制性降压极为普遍。现代医学提倡手术中尽一切可能减少血液丢失，这样做的目的不仅是为了珍惜血液资源，更重要的是保障患者的安全。大量失血输入库血将干扰正常生理，不但可以引起严重并发症，而且由此而发生输血引起肝炎和艾滋病，还会引起电解质紊乱和酸碱平衡。同时手术区充满血液，病灶和周围组织的解剖关系分辨不清，增加手术的难度。

应用药物主动性地降低血管内压，使血压在适当水平范围内波动，减少手术中的失血量和出血时速，为手术提供有利条件，保障患者的安全，大大减少了手术中的失血量；当不需低血压时又能及时使血压升高，这种有意识地降低血压的方法称为控制性降压。颌面部、颅底肿瘤切除、上颌骨肿瘤切除、颌面部及颈部血管瘤切除、上、下颌骨正颌手术时，术中出血严重。控制性降压在此起着降低血压，减少出血，减少输血的作用。

维持血压的主要因素是心排血量、周围血管总阻力、循环血容量、血管弹性和血液黏度等。正常时人体总血容量的20%在动脉系，10%分布于微循环，其余70%分布于静脉系，静脉系可称作容量血管系统。因此，静脉系血管张力的改变对血容量贮留有很大影响。如果有更多的血液贮留于静脉系，则回心血量减少，心排血量随之降低，动脉压因此也下降。控制性降压时的血压数值与休克时的血压值接近，但根本性的区别在于休克时血管收缩，组织缺氧。而控制性降压时血管扩张，组织器官不缺氧。这就是临床上应用药物进行控制性降压使血压降低到一定水平也能保证各器官、组织安全血流灌注的理论依据。因此，调节静脉回心血量也是控制性降压的主要辅助措施。

第二节　控制性降压对重要器官的影响

（一）脑

控制性降压期间最大顾虑是脑供血不足和脑缺氧。由于脑细胞对缺氧的耐受性很低，当达到一定程度则可引起脑细胞功能的损害。当平均动脉压低于60mmHg时，脑血管的自动调节功能则丧失，可引起脑缺血缺氧。但麻醉期间因脑代谢率降低，吸入氧浓度增加，而增加了脑细胞对低血压的耐受能力。如能增加脑灌注压和降低脑血管阻力，仍可维持脑血流量稳定。动脉血二氧化碳分压是影响脑血流的重要因素，动脉血二氧化碳分压每降低1mmHg，脑血流量则降低1ml/(100g·min)。因此，降压期间应维持动脉血二氧化碳分压在正常范围。脑组织代谢率高，脑血流量约占心排血量的13%，当脑血流量变化时，脑血管并不和身体其他部位的血管系一样，可相应舒缩而进行自动调节，以维持脑组织血液灌流量恒定不变。换言之，动脉血氧、动脉血二氧化碳分压、氢离子浓度和温度等恒定，即使平均动

脉压波动在60～150mmHg之间，脑血液灌流量仍可无明显改变。当收缩压低于60mmHg时，脑血管的这种自动调节能力才减弱或消失。麻醉药特别是巴比妥类药，可降低脑代谢率，提高脑组织对缺氧的耐受力。控制性降压时提高吸入氧浓度，使血浆内氧溶解量增加，脑组织对氧的摄取能力增加，上述代偿机制和几种因素作用下，能使麻醉患者耐受50mmHg平均动脉压，保证脑灌注正常、安全。脑血流的自动调节有一定的时间过程，在控制性降压刚开始的前几分钟，随着血压下降，脑血液灌注流量存在不足，随着血压稳定在低水平后，脑动静脉血氧差逐渐恢复至原水平，脑血管代偿性扩张，脑血液灌流量随之增加，脑缺氧得到改善。这就提示在降压开始时，不宜使血压降低幅度过大。

（二）心脏

控制性降压对心脏的影响不及脑显著。药物对心肌的抑制和外周血管阻力降低，可引起心排血量和主动脉压的降低，导致冠脉血流量减少和心肌缺血。但同时心脏前、后负荷降低，使左室舒张末压降低，有利于心肌供血和降低心肌氧耗量。冠状动脉有自动调节能力，在灌注压下降的情况下，心肌可按代谢需要改变血管阻力。通常在控制性降压过程中仍然能够保持心肌氧供需平衡和心肌功能良好。

（三）肾脏

肾脏血流有很好的自动调节性，在进行控制性降压时，只要保持动脉压在80mmHg以上，对肾血流无影响。当动脉压降到70mmHg以下时，泌尿功能可能暂停，但尚无肾损害。动物实验表明肾脏对低血压有一定的代偿能力，在控制降压过程中，只要保持充分氧供和肾血管充分扩张，一般不致引起肾小球和肾小管上皮细胞永久性损害。但肾小球滤过率下降过低、暂停分泌时间过长，有发生术后少尿、无尿及肾功能衰竭的危险。

（四）肝脏

肝脏为非自主调节性的器官。正常肝血液灌注量20%来自肝动脉，80%来自门静脉。控制性降压时，血流变慢，但肝脏需照旧摄取正常的氧量。降压时，肝脏主要供氧来源的肝动脉压力降低，血流减少，因此肝脏有面临缺氧的危险。依照目前的技术，只要降压控制得当，不会引起显著的肝缺血、缺氧和肝细胞损害。当收缩压低于80mmHg时，肝动脉血流减少，有引起肝缺血、缺氧和肝细胞损害的危险。

（五）肺

实施降压过程中，因肺血管扩张，肺动脉压力降低，引起肺内的血液重新分布，可能出现肺泡通气与血液灌流之间的比例失调。这与重力的影响有密切关系，通过适当增加患者的潮气量和吸入气体氧浓度，可保持血氧饱和度和血液pH无显著改变。

（六）微循环

动物实验证明，用硝普钠降压，当平均动脉压降至40mmHg时，局部组织的氧分压发生改变，提示微循环可能发生了重新分布。但用硝酸甘油降压时则无上述情况发生。一般认为控制性降压不影响组织细胞氧合。从临床上观察，当血容量正常时，只要平均动脉压高于

30mmHg，则微循环功能不受太大影响，组织也不会发生缺氧。

第三节 控制降压的适应证和禁忌证

(一) 适应证

1. 用于降低血管张力、减少失血为目的。主要指血管或血运丰富的组织进行外科手术时，如颈动脉瘤；颅颌面大型肿瘤；上、下颌骨肿瘤和整形外科如正颌外科手术；口腔颌面血管瘤，如软组织较大血管瘤、颌骨中心性血管瘤等手术。

2. 减少手术野的渗血，使手术野清晰，方便手术操作。如血运丰富的组织和器官施行较精细的手术，包括部分唇腭裂手术、显微外科手术等。

3. 麻醉期间控制血压过高，防止发生心血管并发症、减少麻醉药用量。如预防心肌缺血、预防和治疗急性肺水肿、高血压危象、心力衰竭等。

4. 加强血液保护，减少术中输血。适用于血源紧张、大量输血有困难或须限制输血的患者。

(二) 禁忌证

1. 合并严重器官疾病者，如心脏病、高血压病、脑供血不足、肺及肝、肾功能障碍等。

2. 酸碱平衡失调，低血容量，休克，严重贫血者。

3. 对控制性降压技术掌握不熟练者。

第四节 控制性降压方法

口腔颌面部手术行控制性降压绝大多数要采用气管内插管、全身麻醉的方法，术中采用多种药物配合，便于灵活控制血压下降的程度，做到随时逆转。目前口腔颅面外科麻醉常用的降压药物为血管扩张药、β受体阻滞药和吸入麻醉药。

一、血管扩张药

(一) 硝普钠

1. 药理作用 ①硝普钠的亚硝基团主要与血管平滑肌的受体结合，使平滑肌松弛，产生血管扩张作用。对小静脉、小动脉都有扩张作用，故可降低心脏的前、后负荷。②对心肌无直接抑制作用，对心排血量的影响取决于心脏前、后负荷状态。由于后负荷降低，可降低心肌耗氧量，改善心肌氧供/氧耗的平衡。③在全身麻醉时，硝普钠对脑血流和颅内压的影响不明显。

2. 临床应用 可将硝普钠50mg加入生理盐水100ml内，取20ml匀速静脉泵注，开始用量0.5～8μg/(kg·min)，平均3μg/(kg·min)，起效时间为1～2分钟，4～6分钟可将血压降低到预定值。停药2～10分钟后血压可恢复正常值。如果发生明显的心动过速，应检查血容量是否足够、麻醉水平是否达到理想状态。必要时可应用短效β阻滞剂，如艾司洛

尔，0.5～1mg/kg 单次静脉注射。部分可发生反跳性血压升高，这与血浆肾素-血管紧张素系统活性增强有关。降压前使用转换酶抑制剂卡托普利有较好的对抗效果。

3. 注意事项 硝普钠溶液极不稳定，应用时应避光。肝、肾功能明显障碍者不宜采用，以免氰化物蓄积中毒。用量较大、预计平均动脉压需要降低至 50～60mmHg 者，应监测直接动脉压和动脉血气，避免代谢性酸中毒。

（二）硝酸甘油

1. 药理作用 ①对所有平滑肌都有松弛作用，但以松弛血管，尤以容量血管平滑肌的作用最强；②降低血压作用主要是由于心脏前负荷降低；③前负荷降低使室壁张力下降，加上其对小动脉的舒张作用，使心肌氧耗量减少；④心排血量无明显改变。

2. 临床应用 目前多采用泵注，开始速率 1μg/(kg · min)观察效应，速率达 3～6μg/(kg · min)时，血压可降至理想水平。单次静脉注射 0.2～0.3mg，用于血压降低不理想时的补充。起效时间为 2～5 分钟，停药后血压恢复较硝普钠慢，4～22 分钟（平均 9 分钟）血压可恢复正常。常发生反射性心动过速，可给以短效 β 阻滞剂使其改善，如注射剂艾司洛尔 0.5～1.0mg/kg 静脉单次注射，继以 50～150μg/(kg · min)连续泵注。

3. 注意事项 长时间及大剂量应用时，有发生正铁血红蛋白症的可能。有脑血管扩张增加颅内压的作用，对颅内压高者宜慎用。有升高眼内压作用，不宜用于青光眼患者。

（三）三磷腺苷

1. 药理作用 ①三磷腺苷降解为腺苷和磷酸，其中腺苷具有扩张外周血管作用；②腺苷直接作用于血管壁，以扩张小动脉为主，心脏后负荷降低明显，不影响前负荷及心室充盈，心排血量可增加；③增加冠脉和脑血流量，但对颅内压的影响较轻。

2. 临床应用 一般不用于长时间降压，降压效果与剂量和注射速度有关，适用于短时间降压。单次静脉注射 0.43～3mg/kg 可使收缩压及舒张压降低 25%左右。持续滴注量为 1～1.5mg/(kg · min)。起效时间约 5 分钟，单次静脉注射维持约 2～5 分钟，持续滴注时停药后数分钟血压即可恢复正常。当用量过大或注药速度过快时，可引起心动过缓，严重者发生房室传导阻滞。

（四）钙通道阻滞剂

主要改变钙离子的跨细胞膜运动，引起不同程度的动脉扩张，而对静脉的影响较小。外周血管阻力降低，冠脉扩张，有利于心肌的氧供需平衡。对心肌收缩力和房室传导的抑制作用较强，一般不单独应用，可作为控制性降压的辅助用药。常用的药物有硝苯地平、尼卡地平。

1. 硝苯地平 又名心痛定，它可抑制心肌和血管平滑肌细胞钙离子内流，松弛血管平滑肌，使外周血管阻力降低，血压下降，心肌耗氧量降低，同时能扩张冠状动脉，缓解冠脉痉挛，并能增加冠脉流量，增加心肌供氧量。常作为术前临床降压，术中降压较少。

2. 尼卡地平 又名佩尔地平，属二氢吡啶类钙通道阻滞剂，它通过抑制钙离子流入血管平滑肌扩张外周、冠脉和脑血管。不影响心肌收缩力和心排血量，保护缺血心肌；在降压的同时增加肾脏供血，保护心脑肾等靶器官。降压后不产生反射性心动过速。在麻醉中能

显著抑制各种内源性升压物质引起的血压升高，其效应与用量呈正相关。由于其作用迅速、无毒性，且作用可以预见，目前尼卡地平已逐渐取代硝普钠，成为麻醉中控制性降压的常用药物。

二、吸入麻醉药

吸入麻醉药降压的效果与其吸入浓度、吸入时间及其麻醉深度有关，常需与其他降压合用用于辅助降压，不宜单独过量使用于降压。

（一）氟烷

对心肌力有较强的抑制作用。血管平滑肌有明显舒张作用，使外周阻力降低。抑制交感神经使心率减慢。这些作用都与吸入浓度相关，可通过调节吸入浓度达到控制血压的目的。但如吸入浓度过大，对心肌力的抑制作用越强，心排血量降低越明显，则难以保证组织器官的灌注。手术刺激时易引起血压的波动，主张与其他降压药复合应用。目前使用较少。

（二）异氟烷

对血管平滑肌有明显舒张作用，可明显降低外周血管阻力而降低动脉血压。对心肌收缩力的抑制作用较轻，对心排血量的影响较小，有利于保证组织灌注。降压起效快，停药后血压恢复迅速，无反跳作用，适用于短时间的降压。如需长时间降压，多与其他降压药复合应用。

（三）七氟烷

由于对心血管系统的影响比异氟烷小，需要较深麻醉，可协助其他降压药降压。对脑血流量、颅内压的影响较小，脑组织氧供和灌注良好脑内氧自由基代谢正常，能很好地维持脑的能量代谢，对脑组织有保护作用。可作为麻醉中的辅助降压。

三、抗心律失常药降压

艾司洛尔是一种快速起效的作用时间短的选择性 β_1 肾上腺素受体阻滞剂。其主要作用于心肌的 β_1 肾上腺素受体，大剂量时对气管和血管平滑肌的 β_2 肾上腺素受体也有阻滞作用。在治疗剂量无内在拟交感作用或膜稳定作用。作用迅速、持续时间短，血浆半衰期只有8～10分钟，它可降低正常人运动及静息时的心率，对抗异丙肾上腺素引起的心率增快。其降血压作用与 β 肾上腺素受体阻滞程度呈相关性。需要时可用 50～150μg/(kg · min)连续泵注。艾司洛尔一般不主张单独使用，主要与硝酸甘油、尼卡地平等药物配伍使用。研究证明艾司洛尔复合硝酸甘油明显降低心肌耗氧量，明显加快硝酸甘油的起效速率，减少硝酸甘油用量，并能抑制单纯用硝酸甘油降压时出现的反射性心率增快。停药后血压平稳上升，心率收缩压乘积值下降，与单纯应用硝酸甘油降压相比较差异有显著性。艾司洛尔复合硝酸甘油降压有协同作用，无反跳现象，安全有效，操作简便。如出现心动过缓可用少量阿托品静脉注射拮抗。

四、肾上腺素能受体阻滞药降压

(一) α肾上腺素能受体阻滞药

1. 酚妥拉明 通过阻断α受体,显著降低外周血管阻力,可改善微循环,改善内脏血流灌注。对动、静脉均有扩张,以小动脉为主;它间接引起儿茶酚胺释放,心率增加,呈正性肌力作用。如剂量过大会引起严重低血压。停药15分钟之内血压回复至控制前水平,停药后亦可有高血压反跳现象。颅内压无明显变化,但给药后10分钟脑内灌注压降低。

2. 乌拉地尔(又称压宁定) 乌拉地尔具有外周和中枢双重降压作用。外周主要阻断突触后α_1受体,使血管扩张显著降低外周阻力。同时也有较弱的突触前α_2阻滞作用,阻断儿茶酚胺的收缩血管作用;中枢作用主要通过激动5羟色胺-1A(5-HT1A)受体,降低延髓心血管中枢的交感反馈调节而降压。在降血压同时,乌拉地尔一般不会引起反射性心动过速。给予乌拉地尔后交感神经活性不增高,不影响颅内压和顺应性;用此药物使平均动脉压从107mmHg±13mmHg降至70mmHg±13mmHg,脑血流不变;乌拉地尔应用于嗜酪细胞瘤术中控制降压比硝普钠更能控制血压水平,心率稳定,不发生反跳性高血压。乌拉地尔与异氟烷并用可减少挥发性麻醉药所需浓度。首次用药量为5~10mg,持续20~25分钟,需要时可重复应用。

(二) α、β肾上腺素受体阻滞药

柳胺苄心定又名拉贝洛尔,为α、β肾上腺素受体阻滞药。其选择性阻断α受体,同时又阻断β受体,α与β受体阻滞作用之比为1∶6.9,对β受体的作用为较强。临床使用观察表明对各类高血压有显著的降压效应,其动脉血压平均下降约20%。柳胺苄心定可减慢房室传导,在降压的同时可使心率减慢,心排血量有所降低,冠脉流量增加。周围血管阻力持续降低,血流动力学呈良性变化,对血清中脂质、脂蛋白及尿酸浓度无明显影响。

柳胺苄心定是目前临床上唯一具有α和β受体混合性阻滞药,但降压幅度难于满足临床需要。有学者把硝普钠和柳胺苄心定两种药物混合使用,并在临床上进行了控制性降压对血流动力学变化的研究,发现柳胺苄心定复合硝普钠进行控制性降压,不但具有单纯用硝普钠降压时的起效快、疗效相对稳定的特点,而且避免了长时间单用硝普钠时引起的氰化物中毒、心动过速、反跳性高血压等不良反应。此外,这种用药方法使降压过程更加平稳,易于控制,可大幅度减少硝普钠的用量,同时由于柳胺苄减少了肾素的分泌,降低了硝普钠不良反应发生的可能性,还对心肌起到了保护作用。

五、麻醉性镇痛药

瑞芬太尼为超短效μ型阿片受体激动剂,强效镇痛。瑞芬太尼主要经血液和组织中非特异性酯酶水解代谢,起效迅速,作用时间短,消除快,对血流动力学的影响呈剂量依赖型。当与其他药物共同应用时,可显著引起血压降低和心动过缓。近年研究证明瑞芬太尼复合异氟烷控制性降压时能够很好地抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统,减少伤害性刺激引起

的应激反应。临床应用发现丙泊酚、咪达唑仑、异氟烷、硫喷妥钠等麻醉药物在与瑞芬太尼同时用药时有协同作用，用药剂量可减至 75%，但不改变瑞芬太尼的清除率。瑞芬太尼给药后心率减慢发生率高，可能与 μ 型阿片受体类药物兴奋迷走神经和抑制窦房结有关。瑞芬太尼导致低血压和心动过缓的机制与中枢性迷走兴奋和兴奋中枢内 μ 阿片受体有关，其可能的机制有：自主神经或中枢神经系统受到抑制，中枢迷走神经刺激的调节作用使心率减慢。在与丙泊酚合用时，由于丙泊酚降低静脉张力和外周血管阻力的作用，可表现为瑞芬太尼和丙泊酚的复合应用时出现的血压下降效应。

第五节　控制性降压的操作

（一）基本原则

1. 保证重要组织器官的血液灌注，以满足机体基本代谢功能的需要。降压时组织灌流量可由血管扩张来代偿，前提是降压期间必须维持正常的血管内容量。

2. 血压控制标准。一般认为，术前血压正常者，控制收缩血压不低于 80mmHg，或平均动脉压在 50～65mmHg 之间，或以降低基础血压的 30%为标准，并根据手术野渗血情况进行适当调节。以手术野的渗血量有明显减少，但仍有微量渗血为好。如手术野呈现苍白干燥，表明血压过低。应在手术渗血最多或手术最主要步骤时施行降压，尽量缩短降压时间。平均动脉压降至 50mmHg 时，每次降压时间不宜超过 30 分钟。手术时间长者，若以降低基础收缩血压的 30%为标准时，每次降压时间不宜超过 1.5 小时。

3. 注意体位对局部血压的影响。尽量让手术野位于最高位置，虽然全身血压降低较少，但局部血压已有明显改变，渗血也显著减少。充分利用下肢位置的调节对血压的影响，如下肢降低 15°可使血压降低 10～20mmHg，有利于血压的控制。

4. 降压期间应监测心电图、脉搏氧饱和度、尿量。最好是直接动脉测压。手术时间长者，应监测中心静脉压、血细胞比容、体温及动脉血气。

5. 控制性降压期间，肺分流量和无效腔量均增加，因此必须保证充分供氧，确保潮气量和每分钟通气量稍大于正常，保持动脉血二氧化碳分压在正常范围。全身麻醉时实施机械控制呼吸，通过呼吸管理，改变气道压和胸腔内压力，可影响静脉回流和心排血量，由此可进一步调节动脉血压下降的程度。

（二）控制性降压的方法

1. 麻醉要求　口腔颌面部手术麻醉应做到平稳安全，一般采用全身麻醉并控制呼吸。麻醉医师要具备熟练的麻醉技术，有正确处理病情的能力。麻醉前准备除常规的准备外，还需准备好有创监测换能器、无菌肝素盐水、微量输注泵、降压药、血管活性药物以及各种抢救药物。

2. 估计失血量　要求尽量精确估计失血量，及时给予等量补充，防止在控制性降压时发生低血容量。保证静脉输液通畅，应准备多条静脉通路，晶体、胶体和血液制品及时输注。要重视容量治疗和血液稀释，尽量减少失血。要保证患者的血红蛋白水平即使达到 70g/L 或 80g/L 仍然是安全的，关键要有足够的有效循环血容量，即足够的前负荷。前负荷 80%

在小静脉(容量血管)内,20%在小动脉(阻力血管)内。手术患者术前往往存在容量丢失和不足,而术中、术后更会丢失血容量,因此,患者容量储备是维护循环的前提,可以降低术中风险。

血液稀释是容量治疗的延伸,对大手术而言,麻醉中可对患者采用急性等容血液稀释或急性高容血液稀释,使患者术中丢失的血液为低红细胞血液,减少体内全血的丢失。此外,血液稀释本身还可以改善循环,增加组织氧供和氧合。容量治疗/血液稀释是血液保护的重要措施,临床常用的有晶体液和胶体液两种。晶体液主要是补充细胞外液和细胞内液,但是,晶体液过量会引起组织水肿。胶体液主要是补充失血量,尤其是中分子的羟乙基淀粉贺斯或万汶,它们分子质量大,在血管内停留时间长,是血液保护的第一道防线。容量治疗/血液稀释的晶、胶之比一般为 1∶1 或 1∶2。血液稀释/容量治疗应当监测血红蛋白和血细胞比容,以防止过度稀释血液。

3. 降压药物 要充分了解药物的起效、分布及代谢时间,及时有效地追加药物,注意麻醉水平不足或多种药物的相互作用。降压过程中机体常通过压力感受器的反射效应,使交感张力增强,血液中儿茶酚胺、血管紧张素浓度增高,监测显示心率增快,血压下降慢,以及患者出现对降压药的快速耐受性等。

(1) 硝酸甘油:直接作用于容量血管,扩张静脉系统,降低外周阻力,使机体可容纳大量的液体输入而不加重左心负担,是急性高容量血液稀释应用中,能够有效减轻容量负担过重的首选用药,加之硝酸甘油尚能扩张冠脉血管、增加冠脉流量、降低左室舒张末期压力,改善心肌供血供氧等,有利于心脏保护,特别是合并高血压、心脏病和中老年人控制高血压的首选用药。

扩血管药降压时,激活交感-肾上腺髓质系统、肾素-血管紧张素-醛固酮系统,缩血管激素浓度增加,是快速耐药和反射性心动过速和反跳性高血压的重要原因。艾司洛尔以其短效、可控性好,在防治快速耐药、反射性心动过速和反跳性高血压中应用较多。艾司洛尔为超短效选择性 β_1 受体阻滞药,作用迅速,持续时间短暂(血浆半衰期 8～10 分钟)。静脉注射 0.5～1.0mg/kg 可有效地控制心动过速,必要时可用 50～150μg/kg 持续静脉滴注或泵注。

(2) 吸入麻醉药:异氟烷、七氟烷具有较强的麻醉效能和独特的心血管效应,其降压作用主要是扩张外周血管,降低外周血管阻力、降低血压,而对心排血量影响轻微,其降压效能呈剂量相关性,是当前控制性降压实施中最常用的吸入麻醉剂。

(3) 丙泊酚:具有起效快、作用时间短、恢复迅速等优点,且有扩张外周血管,抑制血管运动中枢和阻断交感神经末梢释放去甲肾上腺素等效应,被认为是当前理想的静脉麻醉剂。

(4) 瑞芬太尼:为新一代阿片类麻醉性镇痛药,作用时间短,可控性好,镇痛效能强于芬太尼 1.5～3 倍,术中应激反应较轻、麻醉满意度也高于芬太尼,成为近年能够实施全凭静脉麻醉的理想麻醉性镇痛药。应用研究显示丙泊酚-瑞芬太尼复合静脉麻醉条件下实施硝酸甘油控制性降压术时,硝酸甘油最大注射速率、单位时间最大用量、总用量等指标均显著降低,提示瑞芬太尼与硝酸甘油具有协同降压作用,且因瑞芬太尼具有降低心率作用,使其实施控制性降压过程中心率维持于 70～90 次/分,取得近乎完美的麻醉效果。

4. 监测 基本监测包括有心电图、脉搏氧饱和度、呼气末二氧化碳和尿量等。动脉血压,最好是直接动脉测压。口腔颌面手术一般采用足背动脉穿刺或者桡动脉穿刺测压,压力

传感器放置的位置应与患者右心房在同一水平面。手术时间长者，还应监测中心静脉压、定期做动脉血气分析。另外要注意心电图变化，P 波降低、ST 段升高或降低、T 波低平、双向或倒置改变与血压下降速度过快及低血压程度有关。降压期间须保持患者皮肤四肢干燥红润、外周循环无淤滞现象，毛细血管充盈较好。长时间使用硝普钠的患者，应不断监测动脉血气及酸碱值等。定期测定血红蛋白和血细胞比容。

5. 维持足够的麻醉深度　根据患者的血压和手术要求开始降压，从静脉输注扩血管药，用微量输注泵控制给药速度，根据患者的血压变化和情况调节输注速度和用量。现代主张应有足够深度的麻醉，并根据刺激的强度而有所变化，该深的时候要深，该浅的时候要浅（如缝合皮下和皮肤时），既反对麻醉过深也反对麻醉过浅，也不追求一味的深麻醉或浅麻醉，并始终保持血流动力学的稳定。

6. 降压时间的掌握　控制性降压的时间主要在手术渗血最多或手术最主要步骤中进行。尽量缩短降压时间。当平均动脉压降至 50mmHg 时，每次降压时间不宜超过 30 分钟。手术时间长者，若以降低基础收缩压的 30%为标准时，每次降压时间不宜超过 1.5 小时。

7. 中止降压　手术主要步骤结束后，即应逐渐中止降压，待血压逐步回升至原来水平时，经彻底止血后方可缝合创面，避免术后继发性出血或血肿形成。停止降压后若血压不回升，应首先考虑低血容量，迅速予以补足，同时抬高下肢；目前临床上常采用的短效降压药，一般在停药后经调整体位、减浅麻醉深度和补充血容量，血压可迅速恢复至原先水平。如果出现难复性低血压状态，必要时可给予适当缩血管药物。常用麻黄碱 5～10mg 静脉注射，或去氧肾上腺素 10mg 加入 5%葡萄糖溶液 250ml 静脉滴注。

8. 手术后护理　手术结束并不意味着控制性降压作用已经完全消失，尤其是作用时间比较长的降压药物，即使血压已经回升，发生体位性降压仍然很显著。对于术后护理，搬动患者时应避免明显的体位改变，严密观察病情，持续给氧，及时补充血容量。患者清醒，应答正确，反应活跃，通气状况良好，皮肤黏膜色泽正常方可送回普通病房。

第六节　控制性降压的并发症

心脏、肾脏和中枢神经系统等器官血流丰富、氧耗量较大，是控制性降压并发症的好发部位。尽管现今对控制性降压的理论认识、技术操作、临床应用及适应证、禁忌证的掌握等诸多方面走向成熟，使得控制性降压技术能更安全、更合理地用于各种手术需要，且并发症的发病率已显著降低，但下列有可能出现的并发症仍不容忽视：

1. 苏醒延迟，反应性出血和术后视物模糊。
2. 血栓形成，包括脑血管、冠脉及其他血管栓塞。
3. 急性肾功能衰竭，表现为少尿或无尿。
4. 循环虚脱，甚至心脏停搏。
5. 降压药逾量（如硝普钠）引起组织中毒死亡。

控制性降压期间，随着组织的灌注压降低，血流相应减慢，血栓形成的机会增加。血栓形成和血管栓塞是引起各种并发症的主要原因之一，使用小剂量的肝素可以减少血栓形成的机会。另外，术中注意补充晶体、胶体、血液制品等之间的比例，也是预防降压术后并发症的关键。

并发症的原因有:①适应证掌握不严,如患者术前合并有脑血栓史、血容量不足、肾功能不全等;②血压过低并持续时间过长,特别是红细胞增多症、脱水、血液黏稠度较高者;③降压技术管理失误、监测读数不正确;④降压期间输血输液量严重欠缺,有效血容量减少;⑤呼吸管理欠妥;⑥术后监护不力等。

针对以上原因,并发症的预防和处理包括以下几个方面:①严格掌握适应证;②降压过程中必须保持静脉路通畅,尽量精确估计失血量,并及时等量补充;③血压应降到合适水平,不同患者具有个体差异,降压程度应参考心电图、心率、脉压、中心静脉压等指标全面衡量;④加强呼吸管理,充分供氧;⑤降压术后的护理亦是重要的一环,搬动患者时要轻慢,避免剧烈改变体位;⑥各种监测要持续至患者循环功能稳定,保持呼吸道通畅及持续吸氧。密切观察病情,做好各项生命体征指标的记录,对降压患者有高度的责任心等。

(刘可斌　李向京)

参考文献

丁慧兰,邵维忠,杨瑞雪等. 2003. 围手术期急性高容量血液稀释结合硝酸甘油控制性降压的观察. 中华麻醉学杂志,23(3):234～235

刘俊杰,赵俊. 1996. 现代麻醉学. 北京:人民卫生出版社,681～688

吴新民,叶铁虎,岳云等. 2003. 国产注射用盐酸瑞芬太尼有效性和安全性的评价. 中华麻醉学杂志,23(4):245～248

袁训芝,杨拔贤,岳云等. 2002. 急性等容血液稀释与控制性降压联合应用的效果和安全性. 中华麻醉学杂志,22(4):248～249

Franz A, Braunlich P, Gamsjager T. 2001. The effect of hydroxyethyl starches of varying molecular weights on platelet function. Anesth Analg, 92:1402～1407

Noseir RK, Ficke DJ, Kundu A et al. 2003. Sympathetic and vascular consequenences form remifentanil in humans. Anesth Analg, 96:1645～1650

Sneyd JR, Camu F, Doenicke A et al. 2001. Remifentanil and fentanyl during anethesia for major abdominal and gynaecological surgery. An open, comparative study of safety and efficacy. Eur J Anaesthsiol, 18:605～614

第三十四章　低温与麻醉

人的正常体温波动在36.5～37.5℃。低温是指核心体温<36℃。国际医学界将机体低温分为轻度低温(33～35℃)、中度低温(28～32℃)、深度低温(17～27℃)和超深度低温(16℃以下)。国内学者曾将轻、中度低温(28～35℃)称之为亚低温。

机体热量丢失有四种形式:①辐射。未接触的两个不同温度界面的热量丢失,约占40%～60%,如手术室的温度过低。多见于老人与婴儿。②对流。热量经循环空气丢失,约占25%～50%,如冷风、通气系统、层流。③传导。身体接触低于人体温度的物体而散失热量,约占10%,如冷的手术床、静脉输液、冷的冲洗液。④蒸发。经不显性水分丢失,约占25%,如呼吸、呼吸机、内脏暴露、皮肤酒精消毒等。

低温使人体的生理发生改变。麻醉药物和方法也降低人体体温。监测和预防术中非预期的低温,以及利用人工低温技术预防和治疗重要脏器缺血性损害,是本章要介绍的内容。

第一节　低温对生理功能的影响

一、低温对氧代谢的影响

正常人在常温下的氧耗为150ml/(min·m^2)。人体代谢随低温加深而降低,温度每下降1℃,代谢下降约6%,基础代谢率在28℃时下降了50%。人体各器官的氧耗并不一致,因此,低温对各器官代谢率的影响也有所不同。由于心脏在持续做功,其氧耗量最大。其次是大脑。因此,在心脏直视手术时采用相应的低温技术,降低代谢,防止缺血,保护心脏与大脑。

低温激活交感神经系统,引起血管收缩和寒战。寒战使氧耗增加40%～100%。镇静药、阿片类药和神经肌肉阻断药等,能抑制这些反应,并增加主动降温的效应。然而,要避免对早已低温的患者使用肌肉松弛剂,否则可能导致核心体温显著下降。低温使氧离曲线左移,导致氧输送下降,但是代谢率也同时下降。氧耗/二氧化碳产生、心排血量和脑血流也相应降低。低温时,糖类的代谢降低。乳酸和丙酮酸在降温过程中都增加。

二、低温对神经肌肉的影响

低温对中枢神经系统的影响很明显。轻度低温时,意识混乱,时有健忘。随着温度降低,出现淡漠、判断错误、发音困难、进行性意识抑制,最终出现昏迷。通常当核心体温33℃时,可出现中枢镇静。体温低于30℃时,意识消失。

正常脑灌注压的自主调节范围为50～150mmHg。低温可降低此调节域的下限。体温每降低1℃,脑血流下降6%～7%。当温度低于25℃时,脑血流自主调节功能丧失。然而深低温时代谢率显著下降,使脑对缺血的耐受性增加。当体温<20℃时,缺血耐受性是正常体

温的 10 倍。脑组织动-静脉氧差在 15～37℃时基本不变，表明脑血流和氧供在低温仍能维持在一定水平以满足脑代谢的需要。

低温降低颅内压。一般来说，体温每降低 1℃，脑脊液压约下降 5.5％。脑实质容积也随温度下降而缩小。这对颅脑手术或脑水肿的治疗具有重要的临床意义。

低温可降低脑电的波幅，并使频率减慢。当体温＜20℃时，脑电波变平坦。

低温可阻断感觉神经纤维的传导活动。

轻度低温时，寒战增多，但体温进一步下降，寒战反而减少。低温时，关节液变黏稠，伸跖肌反应、瞳孔反射迟缓，出现肌肉关节僵直。在初期，可见共济失调和对精细运动的控制丧失，接着反射减弱。当温度低于 28℃，肌强直、瞳孔扩张，反射消失。

三、低温对循环系统的影响

低温开始引起窦性心动过速，然后出现窦性心动过缓。当体温 ＜30℃，就会有心律失常增加的危险。体温 ＜28℃时，会有发生室颤的危险。深低温时的心肌，对除颤和药物反应差。因此，最重要的是保持体温＞30℃。

轻度低温初期，心率增快和周围血管收缩，使心排血量增加，血压也轻度升高。这些交感神经的反应大都可用药物使之成比率地抑制。轻度低温可抑制室性异搏，但复温时又重新出现。当降至中度低温时，由于起搏细胞自动除极的延缓，出现进行性的心动过缓，并对阿托品治疗反应差。这种心排血量下降可被全身血管阻力增加、自主神经反射以及儿茶酚胺释放所抵消。血液浓缩、黏滞度增加及局部血管运动反应，使全身血管阻力增高持续存在。

低温时心脏的氧耗减少，主要是由于心率减慢和代谢降低，心脏温度从 37℃降至 10℃，代谢可减少 90％。

低温时心肌传导系统功能减弱，心电图的 QRS 波增宽提示心肌传导减慢，伴有 ST 抬高或 T 波压低或倒置。这些心电图变化与酸中毒和缺血有关。收缩期延长，PR 间期延长、二度或三度房室传导阻滞使传导时间延长。QT 延长反映了复极延缓，可见于低温时。QT 延长可持续数小时或复温后几天时间。房室传导阻滞可发生在体温恢复正常后几天。复温后发生心跳骤停也有报道。当患者的心率与体温不符时，要寻找潜在的病因，如低血糖、低血容量，或与药物相关。

心跳停止是低温的最基本表现，而室颤继发于复温、低碳酸血症、碱中毒或患者的身体操作。局部缺血、肾上腺活性增加和电解质紊乱，确实增加心肌激惹性，在中度低温时，经常导致心律失常，常见有房颤、房扑或结性心律，但可有多源性室性早搏和心动过速发生。低于 27℃时，常发生室颤，特别是身体搬动，或动脉血氧分压或动脉血二氧化碳分压、心肌温度、生化或酸碱状态发生变化时更容易发生室颤，可能的原因是心肌应激性增强、寒冷直接抑制窦房结，使心肌不应期延长以及心脏温度差所致的不应期时相不一致引起。小儿的易颤温度为 20℃左右。在深低温时，室颤对电除颤有抵抗。除非体外循环快速建立并很好地恢复，有必要延长心肺复苏，要一直复温到能电除颤。若无严重的心律失常，没有必要预防性应用抗心律失常药物。30℃以下，利多卡因通常无效，普鲁卡因胺、普萘洛尔、地尔硫䓬和维拉帕米也一样。在中度低温时，周围血管早已最大程度地收缩，应用血管收缩药会增加心

律失常。

外周血管阻力随温度下降而增加，这是由于血浆容量减少、血液黏稠度增加以及交感神经兴奋刺激血管收缩所致。低温时迷走神经系统比交感神经系统易于受到抑制。肺血管阻力也因受交感神经系统的α受体调节，阻力增加。全身血管阻力下降是因为儿茶酚胺释放减少，心排血量也相应减少。

四、低温对呼吸系统的影响

体温开始下降时，氧离曲线左移，使氧输送受损，组织低氧。但是由此产生的乳酸性酸中毒及其他导致酸中毒的因素包括呼吸与代谢，使曲线右移，二者取得平衡。寒战使乳酸大量产生，但乳酸在肝脏的清除却已受损。复温时经常可见因无氧代谢的产物返回循环，使代谢性酸中毒加重，导致心律失常的危险增加。在深低温时，酸中毒经常很严重，氧离曲线明显右移。低温减少了对氧的需求，也使氧输送障碍的重要性降低。

低温期间酸碱状态的处理一直有争议。正常血气是加温到37℃做分析，这将导致低温患者的氧分压和二氧化碳分压高于患者的实际状态，pH则相反。由于存在较大的温差，使精确计算出正确的血气数字变得困难。实际上，有人认为这种计算不必要，所要做的是维持未经体温校正的pH在7.40，这有助于避免过量使用碳酸氢钠或过度通气。这些处理会进一步降低心排血量，增加室颤的易感性。低温时碳酸氢钠通过细胞膜的转运缓慢，复温时可能导致严重的碱中毒。

轻度低温时呼吸加快、分钟通气量下降、氧耗降低、支气管痉挛和分泌物增加。到了中度低温，由于纤毛功能损害、保护性反射减弱容易导致误吸和肺炎。氧耗与二氧化碳产生都显著下降，到30℃时，二者下降约50%。核心体温非常依赖动脉血二氧化碳分压水平。低温直接抑制呼吸中枢，减弱呼吸驱动，当体温低于34℃时，对动脉血二氧化碳分压刺激的敏感性下降，缺氧的驱动作用在更深的低温仍能维持。由于支气管扩张，生理和解剖死腔增加，但肺泡死腔不变。低温不影响局部气体交换，但肺血管阻力增加，通气血流比率失调加重。潮气量和呼吸频率随温度降低而下降。30～28℃时呼吸明显抑制，20～16℃时呼吸停止。复温后，呼吸能恢复到正常生理范围，对肺顺应性影响较少，但体外循环的深低温法，可发生肺水肿。

五、低温对血液系统的影响

低温对血液系统的影响很重要，特别是血液黏滞度、纤维蛋白原和血细胞比容的增加，这会影响许多脏器的功能。血管通透性增高，使血浆渗出到血管外，导致血液浓缩，同时伴随冷刺激导致的利尿，产生低血容量。体温每下降1℃，血细胞比容约增2%。中度或深度低温的患者如果血细胞比容正常，提示此前有贫血或出血。另外，有低温抑制骨髓的报道。寒冷直接抑制凝血级联通路的酶的功能，导致凝血病的发生。在轻、中度低温时，凝血功能减低，但在20℃时，仍可以引起血管内凝血。低温时，即使凝血因子水平正常，凝血时间(PT)、部分凝血活酶时间(APTT)显著延长，恰当的处理是复温，而非补充凝血因子。有报道某些患者，除了低温无其他明显的原因，发生DIC，推测是缺血组织释放组织因子或循环

衰竭本身是主要因素。低温影响内皮的前列环素(PGI_2)合成及它对血小板聚集的抑制作用,增加血小板的活性和血栓的形成。也可以发生血小板病,通常是由于肝、脾对血小板的隔离,但也与DIC或骨髓抑制有关。另外,血小板产生血栓素B_2依赖于体温,体温下降促使血小板活性降低。低温时,冷沉淀纤维蛋白原增高,使血液黏滞度增高,甚至损害微循环。过高的纤维蛋白原增高见于脓毒症、糖尿病、叶酸盐缺乏、恶性肿瘤,所有这些病,更多发生在老年患者,增加死亡率。如果考虑对低温的患者进行预防血栓的措施,要记住肝素(和右旋糖酐)会使冷纤维蛋白原血症的患者的冷纤维蛋白原聚集,因此导致严重的高凝发生。低温时,可发生白细胞消耗,动物和体外实验提示中性粒细胞移行和细菌吞噬功能受损,因此容易感染。补体激活可能减弱。

六、低温对消化系统的影响

温度低于34℃时,肠的能动性减弱,体温低于28℃时导致肠梗阻。因此需要插鼻胃管,减少误吸机会。经口或鼻胃管所给的药物,吸收也受障碍,因此要避免这些途径给药。整个胃肠道都有针点样出血,活检发现胃腐蚀、浅溃疡和黏膜下出血。与急性冷应激相关。动物实验表明低温增加胃酸分泌和减少十二指肠碱液的分泌,诱发胃和十二指肠黏膜的损害。

由于心排血量减少,使肝血流减少;由于酸中毒,使乳酸代谢清除减少,二者都导致肝功能受损。如果应用静脉输注加温,应避免含有乳酸的液体,因为肝脏不能有效处理外加的乳酸。肝脏的解毒功能和结合功能也受到抑制,使许多药物的半衰期延长。酒精的作用也会延长。另外,其胆汁分泌也随温度下降而减少。在低温的状况下,肝脏能很好地耐受循环阻断。

低温时经常发生胰腺炎,尸检发现占20%~30%。更常见的是血清淀粉酶中度升高,但没有胰腺炎的临床证据。其原因还不清楚。也有报道出血性胰腺炎伴有门静脉血栓形成。其他与细胞损害有关的酶如AST、ALT和胆红素也经常中度升高。

七、低温对肾脏的影响

轻度低温时,在体温下降之前,由于冷刺激使血管收缩,肾血流增加,产生利尿,应积极地进行补液和电解质补充。随着温度下降,远端肾小管对水的重吸收能力和对ADH的抵抗作用也下降。中度低温时,由于心排血量下降使肾脏血流减少,肾小球滤过降低。体温27~30℃,滤过率可下降一半。肾小管功能也进一步下降。糖的清除也降低。温度更低时,氢离子分泌减少,产生肾性酸中毒。肾前性的肾功能衰竭,可通过容量治疗来预防。低温对肾脏有保护作用,即使阻断循环,也不易发生肾功能衰竭。复温后,肾血管阻力、肾血流及肾功能都能恢复。

八、低温对电解质的影响

由于细胞膜渗透性和钠钾泵功能的改变,钾离子随温度下降的程度,成比例进入细胞内,导致一过性低钾。低温会掩盖低钾的心电图改变。低温增加高钾对心肌的毒性。高钾

见于酸中毒和细胞死亡，提示预后差。钠、氯、镁在25℃时无明显变化。游离钙的浓度也基本不变。复温太快会引起快速的电解质转移。有报道，在深低温复温时，产生严重的低血磷。

九、低温对内分泌的影响

低温时垂体功能受抑制，ACTH合成减少，在低于28℃时停止释放。肾上腺髓质功能也受到抑制，血中肾上腺素和去甲肾上腺素浓度下降。ACTH分泌也下降，但血浆可的松水平通常反而升高。这可能与肝脏清除能力下降有关。虽然有人发现低温时对ACTH刺激的可的松反应受到抑制，仍可认为垂体、肾上腺、甲状腺功能正常。血浆TSH和甲状腺素浓度正常，但仍要测定，以排除甲状腺功能低下。如果患者复温困难，可考虑给氢化可的松加或不加碘甲腺氨酸钠，以预防可能发生的甲状腺功能低下、垂体功能低下以及肾上腺髓质功能低下。常规使用类固醇激素无益处，也不建议。

如果低温进展迅速将造成高血糖，后者导致渗透性利尿。由于可的松水平增高，以及低温对胰岛的直接的冷作用，抑制了胰岛素的释放。另外，周围对胰岛素的摄取也受到损害。交感活性增加，血浆去甲肾上腺素、游离脂肪酸水平增加，儿茶酚胺介导的糖分解和糖异生促进高血糖的发生。高血糖素水平也增高，血浆可的松水平与乳酸盐和丙三醇的水平相关，意味着糖原分解和脂肪分解的刺激所致。在低温缓慢进展或持续时间长的病例，高血糖素储存将耗竭，有可能发生低血糖。寒战也消耗高血糖素，长时间的寒战也会导致低血糖。随着复温开始，导致血糖升高的因素得到纠正，为了避免复温时发生严重的低血糖，可保持中度的高血糖，而不是去治疗纠正。低温状态下，外源性的胰岛素很少能起作用。如果复温过程中高血糖持续存在，要考虑有糖尿病性酮症酸中毒和胰腺炎的可能。体温达到30℃后，可开始胰岛素治疗。

第二节 正常体温的调节及麻醉对体温的影响

一、正常体温调节

正常体温调节包括产热与控制热量丢失之间的动态平衡，目的是维持一个稳定的核心体温37℃，波动范围在0.2℃。这种调节部分是通过调整核心室的热产生，另外部分是通过维持身体核心室与直接暴露于环境的周围部位之间的不同温差来完成的。随着环境的变化，身体精确和迅速地调整热的产生或散热到周围环境中去。冷与热的感受器不同，传导的神经也不一样。热感受器在受热时才放电，主要由C纤维传导。冷感受器在遇冷时放电，主要由A_δ纤维传导。

体温调节分为行为性和自主性，前者是指机体在不同环境中有意识地采取的保温或降温措施，占主要部分，且起效早于后者。后者包括体温调节性血管舒缩、非寒战产热、寒战和出汗等反应。主要体温调节中枢位于下丘脑，整合热输入信号，并与不同体温调节反应的阈值作比较。不同的调节反应都有三个共同的特性：阈值、最大反应强度和增益。“阈值”是指

能触发某一体温调节反应的核心温度，只有达到阈值，才能激活相应的调节机制。不同的体温调节反应有不同的阈值(图 34-1)，如寒战的阈值比血管收缩的阈值低 1℃，它是在血管收缩等反应无效时才被激活的。“最大反应强度”是指即便核心温度进一步偏离也不再增强的最大的反应强度。“增益”反映的是核心温度达到并偏离阈值后体温调节反应强度进一步变化的程度。“阈值间范围”是指体温调节血管舒张和收缩阈值间的范围，正常值为 0.2℃，没有性别差异。核心温度在阈值间范围内将不能触发任何调节性反应。对应体温上的改变，身体会通过各种不同的反应来增加代谢产热或改变环境，减少热丢失。行为是最有效的反应。主要的自主防热方式有出汗和皮肤血管扩张。主要的自主防冷方式有皮肤血管收缩、非战栗性产热、寒战。

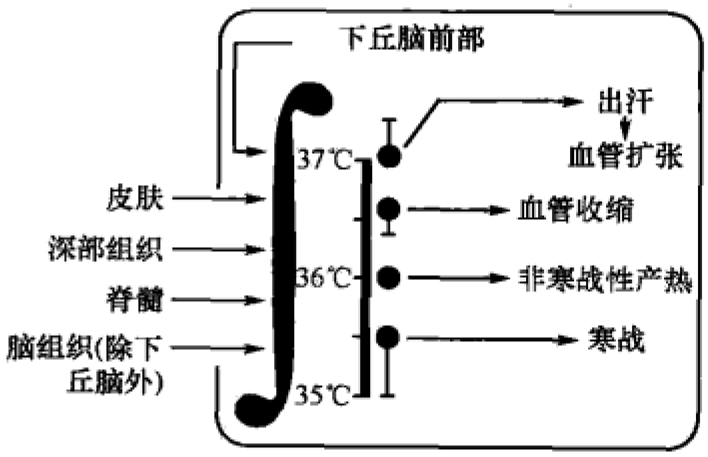


图 34-1　正常体温调节阈值

机体暴露在冷环境中时，冷感受器传入神经纤维活动增多，刺激下丘脑前部视前核，直接反射血管收缩，减少受冷皮肤的血流。温度下降的血液也会到达对体温敏感的下丘脑神经元，使其开始产生不同的反应。快速反应是通过自主神经系统，迟缓反应是通过内分泌系统。这些反应的目的既是为了增加热量的产生，也降低了热量的丢失。老年人随着年龄增加，体温的调节能力逐步受损，特别容易导致意外的低温。老年人产热能力下降是因为脂肪减少，行动受限，饮食不当，以及对冷的寒战反应减弱。幼儿期末，交感神经激活的褐色脂肪组织产热能力也减弱。

二、全身麻醉时的体温调节

全身麻醉消除了患者通过行为调节体温的能力，使自主防御成为仅有的对温度改变的反应。目前有测试过这方面影响的相关麻醉药物，几乎都一致地会稍微增加热反应阈值，并显著地减低冷反应阈值。这个结果造成阈值间范围增加，当体温处在阈值间范围时，体温调节不会发挥作用，而是随着环境温度来改变。麻醉药物以剂量依赖的方式抑制体温调节，抑制血管收缩和寒战是抑制出汗的 2～3 倍。阈值间范围从 0.2℃ 增加到 4℃(20 倍)(图 34-2)。当给挥发性麻醉药时，出汗和血管扩张的增益和最大反应强度得到很好的保留。但是，挥发性麻醉药降低了动静脉分流血管收缩的增益，且没有最大反应强度改变。全身麻醉下的患者不会发生非战栗性产热。全身麻醉下寒战的阈值比血管收缩的阈值下降更多。麻醉药多能直接扩张血管，以及肌松药对寒战反应抑制，因此，几乎所有的全身麻醉患者都可出现低体温。

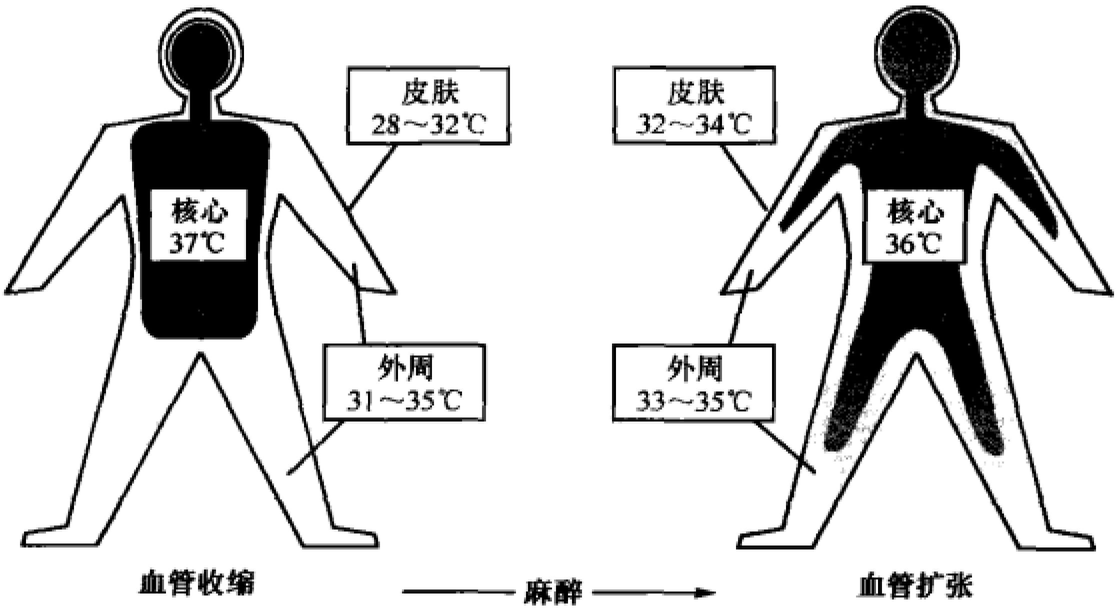


图 34-2　全身麻醉阻断体温自身调节功能

三、麻醉期间的非预期低温

术中导致非预期低温的危险因素：老年与婴幼儿、体型、创伤、烧伤、性别、手术类型和持续时间、低体重或恶病质、原有疾病如内分泌病、严重的体液转移、麻醉方式等。新生儿体表面积/体重比率高，容易通过皮肤散失热量。老年人脂肪、肌肉组织减少，血管张力下降。瘦的患者比肥胖的患者更易产生低温。在女性，所有的体温调节反应阈值要较男性高约0.3℃。局部阻滞、充气止血带释放和下肢驱血释放，由于热重新分布，都可使核心体温下降。

所有吸入麻醉药、静脉麻醉药、阿片类药物都可引起阈值间范围增宽（见图 34-3）。挥发性麻醉药增高出汗阈值，降低血管收缩阈值，使血管扩张、低温调节控制抑制、寒战反射受限、代谢降低。异氟烷、七氟烷等呈剂量相关性抑制寒战阈值，地氟烷可使体温调节性血管收缩反应的增益降低 3 倍，而对最大反应强度无影响。丙泊酚不影响出汗阈值但降低血管收缩阈值。丙泊酚诱导较七氟烷诱导时低体温多见，原因在于丙泊酚不仅抑制中枢，还扩张外周血管。神经安定类及其他镇静药都可能增加术中低温的风险。肌肉松弛剂用于预防寒战。巴比妥类使周围血管扩张。局部麻醉药抑制冷感觉、血管扩张。麻醉性镇痛药使血管扩张，诱导中枢性低温。

全身麻醉下的非预期低温，由于体温调节受损或处在较冷的环境时，非常容易发生。热量从患者传导至环境：辐射＞对流＞传导和蒸发。术中低温的方式（图 34-4）如下。

第Ⅰ期：初始快速下降，热量重新分布，从中心到周围。第 1 小时内下降 0.5～1.5℃，以维持中心和周围的温差在 2～4℃。增强的体温调节血管收缩反应也受到破坏。虽然产生动静脉分流的血管扩张局限于下半身，大腿的体积足以产生实质上的核心低温。热量很少从身体散失到环境中，热量重新分布降低了核心温度，但身体平均温度和人体的热容量没有改变。

第Ⅱ期：慢速直线降低，约 2～3 小时。失热超过产热。脊麻或硬膜外麻醉的患者由于周围的血管收缩受损，不能重建核心体温的平衡。整个手术过程，低温逐渐进展。90%散失的热量是通过皮肤辐射和对流。

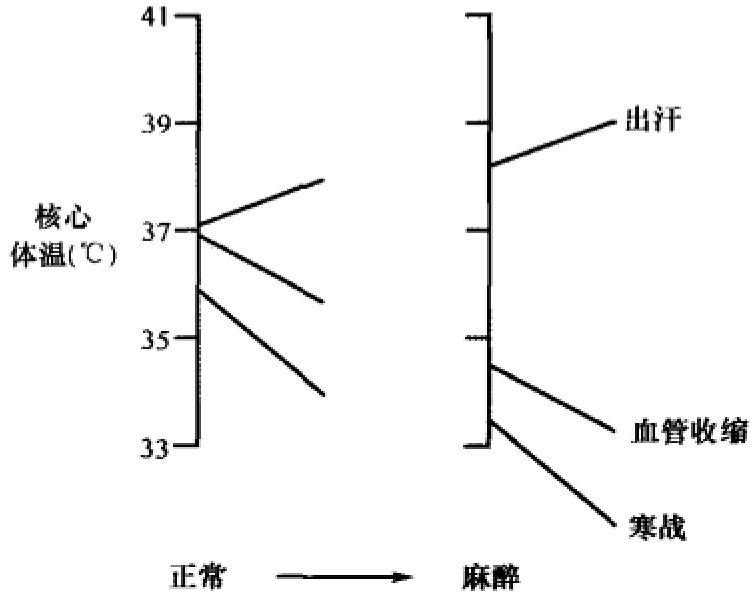


图 34-3　全身麻醉对体温阈值的影响

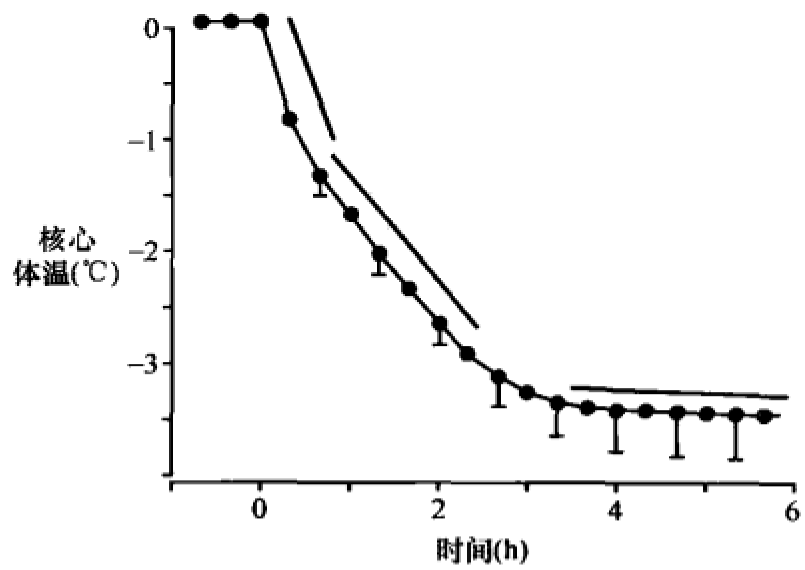


图 34-4　全身麻醉下的低温方式

第Ⅲ期:体温平台期。3～5 小时后,核心体温停止下降,反映了在保暖好的患者热量丢失和热量产生达到了平衡。如果患者充分的低温,平台期提示血管收缩,重建了正常的中心与外周的温差。由于血管收缩而形成的平台期并不是温度稳定期,即使体温能维持,但体内热量继续丢失。

四、低温的临床优点和并发症

低温的优点主要包括:①对脑缺血和缺氧,提供实质性的保护;②可减缓恶性高热的触发和严重程度;③能使脓毒性的 ARDS 加速恢复,减少死亡率。并发症:①最常见的严重并发症是创口感染。因为低温损害了免疫功能,减少了皮肤血流,蛋白消耗增加,胶原合成减少。②凝血紊乱。低温降低了血小板功能,减少了凝血瀑布的活性,增加出血和异体输血。③使多数药物代谢降低,延长麻醉后恢复时间。④热舒适。术后患者感到寒冷,有时比术后疼痛更难受。全身麻醉苏醒后,在未保暖的患者,近 40%发生寒战。对某些患者而言,轻度低温甚至是危险的。而对其他人,可能只是不适和苏醒延迟,因此有人建议术中核心体温应维持>36℃,除非有特殊的低温指征。

第三节　体温监测与术中低温的预防

手术时暴露在冷的环境里、未加温的静脉输液、创口的蒸发、冷的冲洗液、药物的影响等都会使患者的体温下降。另外,原来有感染、术中输血反应、恶性高热等也需要在围手术期监测患者体温。

一、体温监测

(一)术中何时需要监测体温

通常核心体温稍高于正常,就会引发出汗和血管扩张;如果稍低于正常,则使血管收缩。

常规剂量麻醉药物可使血管收缩阈值下降至33～35℃。同样，全身麻醉使出汗和血管扩张的阈值增加约1℃。这种结果导致将近4℃范围的核心体温不能触发体温调节防御机制。过度保暖、感染、发热、第四脑室出血及输血血型不匹配，都会导致术中高热。全身麻醉诱导后30分钟内，核心体温通常降低0.5～1.5℃。低温是由于人体内部热量重新分布以及其他诸多因素。而由于某些原因导致的恶性高热对所有的患者来说都是致命危险。因此必须监测所有全身麻醉时间超过30分钟的患者的体温。除非是有意识降温（如防止缺血），否则应当采取措施维持术中核心温度>36℃。理想的体温监测应该是连续的，但是对大多数患者来说，每间隔15分钟测定一次足够了。

（二）体温监测的部位

核心室由高灌注的组织组成，这些组织的温度均匀，并高于身体其他部位。可通过肺动脉、食管远端、鼓膜或鼻咽等部位直接测量核心体温。即使在体温迅速变化时（如体外循环），这些部位监测的体温依然可靠。除非存在热量非常明显的变化，核心体温也可以通过合理精确的口腔、腋下、膀胱、直肠和前额皮肤温度的测量来估算。

体表温度比核心温度要低。当经过适当地调整偏差，也能合理地反映核心温度。直肠温度正常也与核心温度有良好的相关性，但当恶性高热危象时直肠温度不能跟随迅速升高。因此，直肠和体表的温度监测应用时必须要小心。

常用各部位的温度可间接代表某一器官的温度：如鼻咽、鼓膜部以监测脑温为主；食管中部以监测心脏、大血管温度为主；直肠以监测脊髓、腹部脏器温度为主。最好是选择几个部位同时监测。

（三）低温与循环

在不同程度低温的条件下阻断循环，以保护器官缺血损害和减少出血，也是临床上常用的技术。低温程度不同，阻断时间也不同，且各器官对低温下缺血的耐受时限也不同（表34-1，表34-2）。

表34-1　低温与循环阻断时间

体温（℃）	循环阻断时间(min)
32～30	8～9
30～28	10～15
28～18	15～45
<18	45～60

表34-2　不同温度下重要脏器耐受循环阻断时限(min)

	37℃	28～32℃	25℃
大脑	3	8	14～15
脊髓		30～45	
肾	30～40	60	
肝	20	60	

（四）温度探测探头

大多数电子温度计属于热敏电阻和热电偶。这两种装置测量精确，足以用于临床，价格也较便宜，可一次性使用。多数红外线耳道温度计（又称为鼓膜温度计）精确度不够。目前常用的一次性温度监测探头有以下几种：

1. 通用型探头　理想的位置在食管下1/3或1/4处，可精确测量中枢温度。该探头也可用于直肠。这种探头的双重用途减少了不同种类产品的库存要求。可提供两种尺寸。

2. 食管探头 食管下端的温度接近中枢温度。该探头可探知呼吸、心跳声音，并准确测量中枢温度。

3. 带食管听诊器的食管温度探头 探头放置在心音最强处，或更远一点，以得到精确的读数。

4. 皮肤探头 低过敏的粘胶，无创性地粘贴放置。

5. 鼓膜探头 插入外耳道，安置在鼓膜旁。因为鼓膜和下丘脑的血管供应区邻近，所以鼓膜温度被认为是核心温度精确地反映。

6. 膀胱内探头 带温度探头的 Foley 导尿管，可提供精确的核心温度数值。该探头可便捷地测量所有留置导尿患者的温度。尿量少的患者可能会对所测数值有影响。

二、术中低温的预防

（一）预防低温的方法

为了预防术中低温发生，必须维持身体产热和失热的平衡。热量可以来自身体内部的代谢或来自外部的热源。预防热重新分布导致的低温很困难，因为是热重新分布引起的。可采用体表保温的办法，增加周围热量，使中心与周围的温差缩小，减少热重新分布。

现在有诸多方法可以维持围手术期正常体温。

1. 体表保暖 手术室温度是预防围手术期热量丢失的临界因素，因为它决定了热量通过皮肤的辐射、对流和通过手术切口蒸发的速率。增加手术室温度到 26℃，发现能减少老年人和儿童核心体温下降的发生。但是对于大多数手术室工作人员，这种温度太热不舒服，而且约 90%的代谢热量是通过皮肤散发的。因此被迫采取其他方法，包括被动隔离和主动皮肤保暖系统。

2. 被动隔离 大多数手术室都采用被动隔离的技术，包括棉毯、手术铺巾、塑料布、太空毯等。研究发现单层上述材料可减少 30%的热量丢失，而且各类别隔离材料间无差异。增加隔离层数可以增加隔离的效能。隔离的效能与被遮盖的体表面积直接相关。

3. 主动皮肤保暖系统

（1）循环水床垫：是经典的术中主动加温装置。因为约 90%的代谢产热是通过身体前表面丧失的，背部仅占热交换体表面积的小部分，所以其效率有限。然而，由于体重的压迫使局部灌注下降，再加上热量增加，还可能导致“压力-热损伤”。

（2）充气加温装置：包括一个恒温的热风扇和一条加温毯子。热空气进入毯子，充满温毯内的通道，使其膨胀、弯曲，凹面朝内裹住患者。热空气经毯子内侧的小孔流向患者。通过两种机制加温：屏蔽辐射和对流。充气加温可以通过皮肤表面传导 30～50W 热量，同时被动隔热将皮肤散热从 100W 降到约 70W。因此远比单纯被动隔热和循环水床垫有效。对四肢加温比对躯干加温更有效。经典的做法是单独用或联合应用液体加温法来维持术中正常核心体温。系统加温效果可靠，对预防围手术期低温非常有效。如果在麻醉诱导前加温 30 分钟，可以限制核心体温初始因热重新分布而下降。如果再延长加温 30 分钟，由于中心与外周温差的消除，可完全避免体温下降。

（3）循环水服：循环水通过能传导热的服装裹住患者，这种方法被证明对成人和儿童都

有效，而且比充气加温装置传导的热量更多。

(4) 热电阻加温毯：与充气加温装置同样有效。

(5) 气道加热和湿化：热量-水分交换滤器(人工鼻)可以将水分和热量保留在呼吸系统中。代谢产热有不到10%是通过呼吸道丧失的，用于为吸入气体加热和加湿，其中加湿需要2/3的热量。因为气道失热占总失热量的比例很小，所以被动或主动气道加热和湿化很少有助于对热量的处理。

(6) 静脉输血或输液加温：输大量加热至近37℃的液体可以预防低温发生。成人输液超过2L/h，就应该加温输液。输液低于2L的输液，加温输液效果不明显，因为输液降温作用本身就小。单靠静脉输液加温，也难以维持正常体温。常作为辅助的加温措施。

(7) 加温的冲洗液：也作为辅助加温措施，单独应用预防术中低温效果差。建议加温冲洗液的温度为37℃。

(二) 专家意见

专家赞成如下预防和处理围手术期意外低温的建议：

1. 术前评估

(1) 通过术前访视和谈话，体检、麻醉计划、拟施手术等，确定危险因素。测量术前体温基线。

(2) 确定患者的热舒适水平。

(3) 评估患者的低温的症状和体征(如寒战、竖毛、肢端寒冷)。

2. 术前处理

(1) 制定预防性保暖措施如被动性隔离和提高室温。

(2) 对可能会低温的患者，考虑是否麻醉诱导前15分钟预热患者。

(3) 对低温的患者采取主动加温的措施。

3. 术中评估

(1) 根据监测部位的可靠性和可行性，选择监测核心体温的设备。

(2) 术中监测核心体温，早期发现体温变化。建议连续监测。

(3) 及时将异常体温与围手术期医疗团队进行沟通。

4. 术中处理 预防非预期低温的措施包括如下：

(1) 遮盖非手术区域的身体部位，减少皮肤暴露。

(2) 被动隔离。

(3) 主动加温：充气保暖装置、循环水服、能量转换垫(变温毯)、输液加温、冲洗液加温等。

(4) 提高室温(最低20～24℃)；新生儿室温提高到26℃以上；严重创伤或大面积烧伤的患者，室温提高到29.4℃以上。

(5) 吸入气体加温和湿化。

(6) 婴儿、新生儿、严重创伤、大面积烧伤患者，持续监测体温。

5. 术后评估

(1) 进麻醉苏醒室后测量患者的体温。如有低温，每30分钟测量一次，直到体温正常。如果体温正常，出麻醉苏醒室前，测量体温或按医嘱处理。

(2) 每30分钟评估患者的热舒适水平。

(3) 评估低温的症状与体征。

6. 术后处理

(1) 如果体温正常，开始相应的预防性保暖措施。

(2) 如果低温，采取被动和主动的加温措施，输液加温和吸入气体加温。

(3) 每隔 30 分钟或当患者热舒适水平下降或出现低温体征时测量体温。

(4) 出麻醉苏醒室时，测量患者的体温。

(5) 维持室温 20～24℃。

第四节　低温治疗的技术与预案

在全身麻醉下人工降低体温称为低温麻醉，也称为低温治疗。国外报道，低温治疗使心跳停止患者的死亡率下降 35%，神经预后良好率提高 39%。另外，有证据表明，低温治疗增加了其他原因如脑卒中或脑创伤等造成的缺血性脑损伤患者的存活概率和存活质量。

一、低温治疗的技术

目前分为药物降温和物理降温。

(一) 药物降温

1. 一般通过服用各种退热药物来控制体温，常用药物有乙酰氨基酚、阿司匹林、氯丙嗪(冬眠灵)等。特点是使用方便，但是降温效果有限，常用于发热患者退热或其他低温技术的辅助降温措施。

2. 患者舒适和镇静。镇痛可用吗啡或芬太尼；镇静可用咪达唑仑或丙泊酚。

3. 预防寒战的药物。丁螺环酮和哌替啶可降低寒战阈值，通常需要持续应用肌肉松弛剂。当患者处于寒冷状态时，四个成串刺激测定神经肌肉功能未必合适。许多患者达到目标体温后，就停用肌肉松弛药。如果有寒战，肌松药应恢复使用。血管内降温技术结合丁螺环酮和表面加温，即使无肌肉松弛药，也可避免寒战。

(二) 物理降温分为无创和有创技术两类(表 34-3)

表 34-3　低温麻醉的物理降温技术

无创技术	有创技术	无创技术	有创技术
冰帽或冰头盔	室内脑降温		冷盐水输注
充气式	体外转流血液降温	腹腔冷交换灌洗	
水循环降温毯	体外循环	逆行颈静脉灌注	
水凝胶降温垫	股-颈旁路	鼻、鼻胃管、直肠灌注	
冰垫	血管内降温	鼻咽球囊导管	
冰水浸泡	冷乳酸林格液输注		

各种降温技术都有可能的副作用和不利因素见表 34-4。

表 34-4 降温技术与可能的不利因素

降温技术	可能的副作用和不利因素
冰帽或冰头盔	降温效率低
冰毯	效率低、寒战发生率高
水凝胶降温垫	效率低、寒战发生率高、价格高
血管内降温	降温迅速、有感染的危险、价格高
鼻咽球囊导管	还是实验技术，可用于选择性脑降温

1. 体表降温法 通常用该法达到浅低温和中度低温(32～28℃)。最常用的是冰水浴或冰屑降温技术。降温前一般需要气管插管全身麻醉。在全身麻醉诱导后，逐渐加深麻醉至Ⅲ期 1～2 级时，降温才能开始。降温过程中，如有竖毛反射、寒战及呼吸运动等应加深麻醉及追加肌松药，并保持末梢循环良好，注意保护耳郭、会阴、指趾等末梢部位，避免冻伤。低温本身有麻醉作用，同时低温后麻醉药的代谢延缓，因此麻醉药剂量需求在降温后明显减少。

(1) 冰浴法：最常用。在手术台上铺一橡皮布，患者平卧其上面，将橡皮布四周兜起，倒入冰水实施降温。或将患者泡人盛有冰水的浴盆中。用冰浴法，身体与冰水接触面积大，热交换效能高，降温迅速。但是核心温度需要通过皮肤和组织的血液灌流传导才能逐渐下降，一般要 10 分钟后，下降速度才能加快。通常鼻咽温度降至比手术所需温度高 2～4℃时，即可撤除冰浴。由于血液循环使体表与体内的温度差逐渐平衡，使体温还有一个续降过程，范围一般为 2～4℃。温度续降的多少受诸多因素影响，例如与冰水接触的面积、冰浴的时间、循环功能的差异、患者的体型、麻醉的深浅、肌肉松弛程度、周围环境温度、有否给予抗寒战的药物等。通常身体各部位的温度下降的速度和深度也不同。食管对温度最敏感，鼻咽次之，直肠温度变化最慢，与其他部位的温差也最大。

(2) 冰帽、冰袋降温法：在体表血运丰富、血管浅表的部位如颈部、腋下、腹股沟以及腘窝等处，放置装有冰屑的冰袋，头部可戴一个装有冰块的冰帽。此法是在全身降温的同时，重点降低颅内温度，达到更好地保护脑组织的目的。方法简便，御寒反应很少，续降温度一般为 1～2℃。该法适用于复杂颅内手术、颅脑损伤手术和脑复苏时的脑保护。

(3) 水毯：水毯是一项用正压推动冷水流过毯子的技术。要获得合适的降温速度，必须用水毯覆盖患者体表的 80%。用冰袋或冷风扇可增加水毯的降温速度。水毯技术无创，操作较简单。不足之处如容易漏水，有严重的导电的危险。水毯也是劳力密集型的技术，需要几乎持续的监测。水毯的降温精确性也比其他方法差。使用过程中要避免体温低于 32℃。同样由于不精确，复温速度也容易太快，导致颅内压增高，造成严重的脑损伤，甚至有致死亡的报道。

2. 体腔降温法 用冷却的无菌生理盐水灌入胸腔或腹腔进行灌洗降温。此法操作上有一定的难度，而且冰水直接接触心脏会发生心室颤动或其他心律紊乱等严重并发症，常用于手术中的降温。

3. 血液降温法

(1) 静脉输液法：是一种简便可行的方法。经典的输注容量是 30 ml/kg，或 2L 正常的

盐水或乳酸林格液。在某些输注冷盐水的研究中，没有发现静脉压、左房充盈压、肺动脉压增高，以及肺水肿、心律失常或其他大的并发症。但不能准确控制体温的变化，且输液量受心功能限制。

（2）体外循环法：是经体外循环机中变温器或体外膜肺进行降温，此法降温准确快速，容易控制，虽然最有效但侵袭性强，不易于在院前和大多数急诊室的条件下使用。优点降温迅速，效果确实，可以结合血液过滤技术清除血液内一些有害物质，治疗脑水肿。其缺点是需要复杂的设备和准备，创伤大，副作用多，仅用于心血管大手术的心脑保护。

（3）血管内热交换法：是将闭合的冷盐水循环管道插入静脉系统内进行降温，它能迅速降温和准确地控制温度，而侵袭性和操作复杂性远远低于体外循环，是一种非常有前途的方法。目前有两种装置：Celsius Control System（Innercool，Inc，San Diego，CA）和 Cool Line System（Alsius，Inc，Irvine，CA）。这些技术是参考了血管内热交换导管。热交换发生在冷盐水流经导管的热交换部分(在一个大面积的热交换的线圈)，血流在导管的外表(图 34-5)。

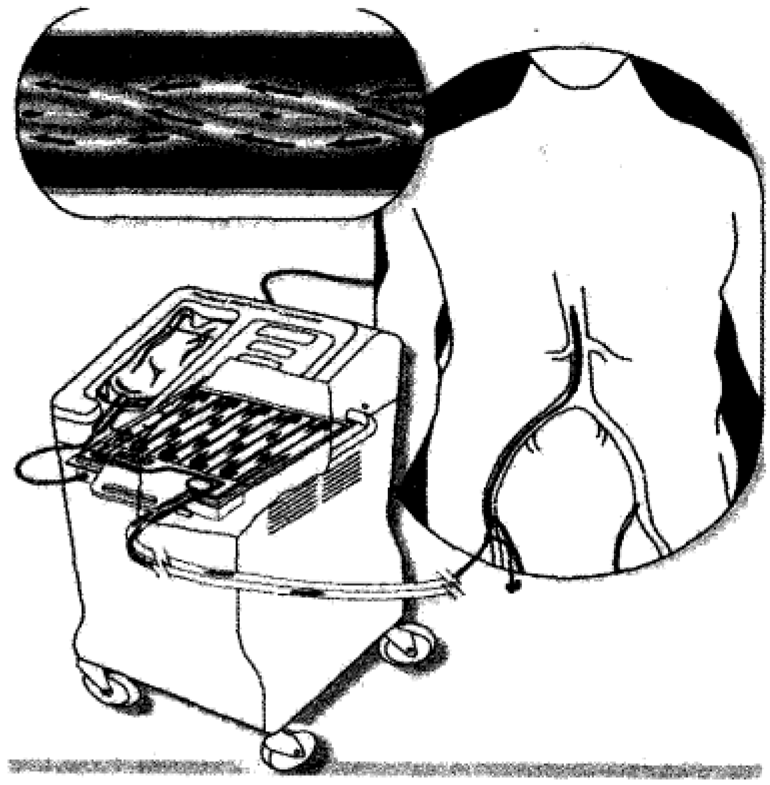


图 34-5　血液降温

具体操作是将导管插入股静脉，使导管接近心脏的位置。一旦导管靠近心脏，计算机单元自动控制流经金属覆盖的导管或气囊里的盐水的温度。通过降低患者的离开心脏的血液温度来降低全身的体温。与其他降温方法比较，降温导管的主要优点是精确、快速。降温的速度将近每小时 4℃。通过先进的控制单元，降温导管可以使体温控制在目标温度的 0.1℃以内。这样的精确度使临床医师能避免过度降温的意外发生。另外，导管复温时温度稳定升高，这有助于避免有害的颅内压升高。

有创技术可引起出血、感染、血管损伤和深静脉血栓等并发症。降温导管所致的感染对复苏的患者非常有害，因为这些患者特别容易感染。由于低温使凝血功能下降，因此出血对这类患者也很危险。而深静脉血栓则是最紧迫的医疗并发症。有研究报道，如果患者的导管放置在 4 天以内，深静脉血栓的发生率增加 33%，如果超过 4 天以上，发生率可达 75%。血栓一旦脱落，造成肺栓塞，就可能是致命的。另外，放置降温导管妨碍医师经股静脉进行

其他的治疗。

4. 低温麻醉后的复温 取决于降温的程度。若体温低于31℃，则需要复温措施。包括电热毯、变温毯、充气保温毯、热水袋等。复温装置的温度应控制在40～45℃，避免烫伤。当体温升至32℃后，主张自然复温法，先停冰毯，再停冬眠肌松合剂，最后停呼吸机。用保暖的方法，让体温自行恢复至正常。使患者大约每4小时复温1℃，在12小时以上使其体温恢复至37℃左右。也有人主张控制性缓慢复温，即每天复温0.5℃。在复温过程中，可适当肌内注射肌松剂及镇静剂，以防肌颤导致颅内压增高。注意事项包括避免寒战和高热，并保持循环稳定。

二、低温治疗的预案

（一）治疗目标

国外大多数中心，通过24小时的降温预案，将患者主动降温至32～34℃。目的是尽可能快地达到目标温度。在多数病例，初始降温需要3～4小时。初始降温24小时后开始复温（也就是说，不是从达到目标温度后就开始）。但确定低温持续的合适时间，还需要更多的证据。

（二）准备

1. 寒战是机体试图维持体温稳定的反应，如果想到达低温状态，就应关注这个问题。寒战使患者不适，虽能产生热量，但干扰降温过程。

2. 当应用常规的体表降温法时，通常镇静和神经肌肉松弛剂是必需的。血管内降温可以不需要肌肉松弛。

3. 降温必须快速，以达到最大的效果，应该尽早开始。多数研究发现，同时使用降温毯和冰裹法来达到目标体温是必要的。其他方法如冰灌洗、冷盐水输注及血管内降温也有助于获得目标温度。

（三）注意事项

不要主动对自发性低温患者进行复温。如果可能，对院外心跳骤停的患者，在急症科就开始降温。早期动脉置管测压，因为患者降温后，外周血管收缩，增加置管的困难。持续核心体温监测，为调节降温作用和避免过度降温提供依据。食管、直肠或膀胱等部位可用来监测体温。几种降温系统包括液体或胶的热传递或血管内降温系统，结合体温探头（直肠、膀胱或附加血管内降温系统）提供反馈，调节降温程度。如果可能，可应用肺动脉体温探头。另外准备一台也可用于体温监测的设备。膀胱探头只有在尿量合适时，测量才精确。在少尿的情况下，应该有另外的方法替代膀胱探头，如经食管。

（四）支持疗法

1. 从脑灌注的观点，要维持平均动脉压在80mmHg以上。低温时，高血压有潜在的神经保护作用。可使用去甲肾上腺素，起始剂量为0.01μg/(kg·min)，逐渐调节至有效剂量，

直到平均动脉压大于 80mmHg。治疗组要确定目标平均动脉压，在心脏安全性和更高的脑灌注压的理论上的优点之间进行平衡。通常由于低温时周围血管收缩，使血压升高，复温期则应关注低血压。

2. 神经保护策略操作标准如病床头侧抬高 30°。

3. 监测低温伴随的心律失常（最常见的是心动过缓）。如果发生威胁生命的心律失常并持续存在，或血流动力学不稳定，或发生出血应终止主动降温，并使患者复温。心率经常少于 40 次/分，如果没有其他血流动力学不稳的证据，并不成为关注的原因。

4. 血液学检查建议包括全血细胞计数、肌钙蛋白水平、动脉血气。低温常引起低钾，低钾可因胰岛素应用而加重。相反，当患者复温时，钾离子从细胞内逸出，可发生高血钾。每 6 小时测量血糖、血钾和血气是需要的。低温治疗时可观察到不能解释的血清淀粉酶和脂酶水平增高，但临床意义有限。

5. 在降温过程中，如果血钾低于 3.5mmol/L 就应治疗。一旦开始复温，就应停止钾的治疗。

6. 血糖增加会加重脑损害，应该严密监测血糖。

7. 动脉血二氧化碳分压应维持在 35～45mmHg 范围内。

8. 每 2～6 小时检查皮肤，以免冰毯引起冻伤。

9. 降温时，用第二套体温检测仪定时检查患者的体温。

10. 在降温开始、维持和复温阶段，不要给患者提供营养。

（五）控制性复温

在降温 24 小时后开始复温。由于收缩的血管开始扩张，外周充血可能引起低血压。文献上建议缓慢复温，每小时 0.3～0.5℃。复温将持续 8 小时。复温方法如下。

1. 去除降温毯（如果还有冰，也一起去掉）。目的是使患者以每小时 0.3～0.5℃ 的速度复温，直到目标温度 36℃。方法之一是设置变温装置内的水温为 35℃，然后每 1～2 小时增加水温 0.5℃，直到中心温度稳定在 36℃达 1 小时。

2. 维持肌肉松弛和镇静，直到患者的体温达到 35℃。先停肌松剂。镇静药可按医师的决定来停止。

3. 监测与复温相关的继发性低血压。

4. 中断钾的输注。

5. 复温后的目标是正常体温（即避免体温过高）。

第五节　低温麻醉在临床的应用

一、概　　述

低温麻醉已广泛地应用于各种临床情况下的神经保护。如心血管手术、严重的心脏急症（心跳停止、心肌梗死）、神经外科手术、颅脑创伤、蛛网膜下腔出血、脊柱创伤、脑卒中、胸主动脉瘤修复术、肝移植术等。传统的低温治疗观念认为低温的主要机制是因为代谢的抑制，由此过分强调低温要足够，并维持时间较长。但中度或深度低温存在着很多的并发症，

因此限制了低温治疗的广泛临床应用。近年来的研究发现脑低温的保护效果并非与脑温呈线性关系，轻度的低温可获得超出预料的脑保护作用。国内外实验室和临床研究也证明33℃是缺血损伤保护效果最佳的温度。目前，国际复苏联络委员会（International Liaison Committee on Resuscitation，ILCOR）推荐临床低温治疗，核心体温维持在32～34℃。

心搏骤停和自主循环恢复是全身性缺血和继发性再灌注损伤的过程。这种损伤机制与心搏骤停前就已并存的疾病共同造成机体巨大的生物化学和结构与功能上的改变：即复杂的与进行性细胞破坏、多器官功能障碍、神经元凋亡和死亡相关的过程。其中许多的过程都是对温度敏感的。低温已证明能减轻和改善许多体温敏感的有害的机制，因此对脑和心脏起到保护作用。

（一）临床低温对脑的保护机制

1. 降低脑代谢（将近6%～8%/每1℃）。

2. 减少兴奋性氨基酸的产生，如谷氨酸盐的释放。

3. 减轻和（或）逆转中枢神经的缺血性去极化，使膜稳定，电解质重新分布，使细胞内水和细胞内pH正常（稳定血脑屏障）。

4. 减少氧自由基产生和脂质过氧化。

5. 恢复正常的细胞内信号机制（包括钙调节），抑制信号机制恶化，如细胞凋亡信号。

6. 恢复蛋白合成和基因表达。

7. 抑制恶化的炎症产物（即细胞因子、白介素、花生四烯酸等）。

8. 使脑脊液中血小板活化因子的作用减弱。

9. 抑制细胞支架破坏。

（二）对心脏的保护机制

低温可减少损伤的范围，促进心外膜血倒流，降低心肌代谢需求，提高细胞内高能磷酸盐的储存。

二、低温治疗的适应证

低温治疗有效的应用对象主要有以下三类患者：心搏骤停、缺血性脑卒中和创伤后神经源性发热。

（一）心搏骤停后自主循环恢复的患者

美国心脏协会2005年心肺复苏与心血管急症的指南中关于低温应用推荐，非住院患者心脏停跳后自主循环恢复，无意识的患者，如果初始的心律是室颤，应降至32～34℃，维持12～24小时（class Ⅱa）。同样的治疗也适合非住院、非室颤引起的心搏骤停患者，以及已住院、心搏骤停的患者（class Ⅱb）。心搏骤停复苏后循环稳定同时自主性轻度低温的患者（>33℃），不应该去积极地复温。

脑缺氧耐受的时限只有5分钟，因此提倡尽早、尽快实施低温治疗。ILCOR声明中认为降温应尽可能在复苏后立即开始，但临床上复苏4～6小时后开始低温治疗也能获得显著

的效果。亚低温治疗的持续时间尚无统一的规定，取决于患者的多方面因素。ILCOR 基于目前的证据提出对自主循环恢复的心脏停搏患者应进行 12～24 小时的持续亚低温治疗。临床资料表明持续亚低温治疗 48～72 小时有较好的疗效。也可维持更长时间，应根据病情需要调整。

低温治疗已经证明对下列患者有益：心跳停止后 6 小时时间窗内（非灌注性的室性心动过速或室颤）开始低温治疗的，已经气管插管的患者；心肺复苏后，不论有否用升压药，能维持收缩压＞90mmHg 的患者；降温时昏迷的患者；格拉斯哥昏迷评分（Glasgow coma score，GCS）3 分的患者。

（二）缺血性脑卒中

许多关于低温治疗脑卒中的效应都局限在动物实验。这些研究主要关注缺血性脑卒中，而不是出血性脑卒中，因为低温使凝血阈值降低。这些动物实验表明低温对所有目的神经保护都有效。在人体的研究表明，低温在控制缺血性脑卒中后颅内压增高方面是安全可行的。低温对缺血性脑卒中治疗的有效性目前还没有得到前瞻性随机的临床研究证实。有人在临床研究其安全性和可行性时，发现并发症的发生率依次为血小板减少、心动过缓、肺炎。另外，在复温过程中出现反跳性颅内压增高。

（三）颅脑创伤

据研究，脑缺血和脑创伤后体温升高与在 ICU 滞留时间显著相关。另有报道，这些患者的死亡率比正常体温的患者高 14%。显然，脑缺血和脑创伤的患者更容易受体温升高的损害影响。通过降温装置进行低温治疗是神经学医疗方面的关键。

低温减轻缺血、水肿和损伤，保护血脑屏障，降低脑的代谢、提高高能磷酸盐的储存，降低细胞外兴奋性神经传递物质，特别是脑脊液内谷胺酸盐的浓度、抑制创伤后炎症反应。目前的建议是对严重颅脑创伤和颅内压增高的患者，可作为一项基础的治疗。但是单独应用并不能改善神经学的预后，还要结合其他的降低颅内压的治疗方法。

（四）外伤性脊髓损伤

实验研究证明低温治疗对脊髓有显著的组织学保护作用。中度低温能改善功能预后。临床研究也建议，在胸腹主动脉瘤修复术中，预防性应用脊髓降温。

（五）其他适应证

其他如溺水、高热惊厥、细菌性脑膜炎。脑血管病引起中枢性高热，目前临床上尚缺乏治疗手段，除针对病因治疗外，人工冬眠疗法联合用物理降温技术能有效地达到亚低温，明显降低患者死亡率。

血管内降温是急性心肌梗死患者冠状动脉再通术中的一项安全可行的辅助手段，多中心研究结果肯定了血管内亚低温技术缩小心肌梗死体积的作用。

低温可降低机体代谢，减少需氧量，从而减轻肺负担，防止与呼吸机相关的肺损伤。另一方面，亚低温具有抑制中性粒细胞浸润、氧自由基和细胞因子释放、细胞凋亡、血栓形成及降低毛细血管通透性等诸多作用。亚低温的这些特性，使其在急性肺损伤治疗方面可能具

有意想不到的效果。

在口腔颌面外科和整形外科手术中，如果手术涉及颅脑，如巨大的颌面神经纤维瘤、双侧颈内静脉结扎、颈动脉体瘤和颅面扩大根治、颅颌面复杂畸形整复等手术，为降低代谢、减少氧耗、防止脑缺血性损害，可采取轻度低温。如果颅面手术需要阻断颈动脉，可考虑选择性颅脑降温，或体外循环下降温，以减少脑组织缺血缺氧引起的损害。

三、低温治疗的相对禁忌证

（一）相对禁忌证

心跳停止时间超过 60 分钟；血小板减少症或凝血病；妊娠（低温治疗可在妇产科医师指导下进行）。

（二）低温可能会增加下列患者的风险

1. 14 天内曾做过大手术——低温增加感染和出血的危险。

2. 全身感染/脓毒症——低温会抑制免疫功能，也增加感染的机会。

3. 其他原因导致的昏迷（药物中毒、心跳骤停前已经昏迷）。

4. 有出血素质或有活动性出血——低温会损害凝血系统。入院时检查 PT/PTT、纤维蛋白原和 DD 二聚体（注意：如果认为有必要，患者可能接受药物溶栓、抗血小板药或抗凝药来治疗原发的心脏疾病）。

5. 患者有不能复苏的有效指征。

（金烈烈）

参考文献

王恩真. 2000. 神经外科麻醉学. 北京：人民卫生出版社

Bartels. 2007. Therapeutic hypothermia for pulseless electrical activity. Neth J Med, 65: 38～41

Daniel I. 1997. Mild perioperative hypothermia. N Engl J Med, 336: 1730～1737

Daniel I. 2008. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. Anesthesiology, 109: 318～338

Donald M, Ross B. 2009. Current and future role of therapeutic hypothermia. Journal of Neurotrauma, 26: 455～467

Joseph V, Pilar A. 2008. Therapeutic hypothermia. Chest, 133: 1267～1274

Lavinio A. 2007. Cerebrovascular reactivity during hypothermia and rewarming Br J Anaesth, 99: 237～244

Marta P. 2007. Clinical complications, monitoring and management of perioperative mild hypothermia: anesthesiological features Acta Biomed, 78: 163～169

Michael H. 2002. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med, 21; 346: 549～556

第三十五章　麻醉后恢复室

麻醉后恢复室又称为麻醉后监测治疗室(post anesthesia care unit，PACU)，是对麻醉后患者进行严密观察和监测、继续治疗直至患者的生命体征恢复稳定的单位。

手术结束后数小时内并不意味着全身麻醉作用的消失和主要生理功能的完全恢复，再加上手术麻醉期间已发生的循环、呼吸、代谢功能紊乱未彻底纠正，全身麻醉后的麻醉药、肌肉松弛药及镇静镇痛药作用尚未消失，保护性反射尚未完全恢复，常易发生呼吸道梗阻、通气不足、恶心呕吐、误吸或循环功能不稳定等各种并发症的危险。随着口腔医学科学的日益发展，危重疑难患者施行复杂的手术越来越多，麻醉方法上以复合全身麻醉为主，手术患者的病情或伴有的并发症也越来越复杂。对于大部分外科患者，麻醉复苏是从麻醉状态平顺苏醒的过程。但一部分患者却可能在这一过程中发生致命性的危险。

为了减少术后并发症和病死率，须专门设置 PACU，使手术刚结束的患者在送回普通病房之前先集中由专业的医护人员进行监测、护理和治疗，等待患者神志清楚、主要生命体征稳定后再送回普通病房。若术后未精心护理和仔细观察，可能出现意外甚至死亡。据统计，术后 24 小时内出现死亡的病例，若通过严密监测，有 50%应可以避免。可见必要的术后监测和积极的治疗甚为重要。因此，PACU 在麻醉患者的恢复、麻醉并发症的防治等方面日益发挥着重要作用，是现代化麻醉科室的重要组成部分。它的建立和完善与否是衡量现代化医院先进性的重要标志之一。口腔颌面外科范围涉及患者的颅、颌、颈、胸及全身其他各部位，大都累及口腔内部、咽喉部，对呼吸道影响较大，而且有相当部分的老年人和小儿患者，术后的监护和治疗特别重要。同时，PACU 中医护人员的素质和人事安排直接关系到 PACU 的医疗质量和经济效益，应受到医院的重视。

第一节　PACU 的发展简史

全身麻醉起源于 1846 年，至今 150 多年，此后便有 PACU 的设想。历史上首次对 PACU 的描述是 1801 年英国的纽卡斯尔医院，书中描述到:“那里可以放两张床的房间紧挨着手术室，以便于病情危重或重大手术后的患者暂时安置”。20 世纪 20 年代及 30 年代，随着复杂的外科手术普遍开展，PACU 在美国及其他国家的一些医院开始建立起来。但普遍开展是在 20 世纪 50 年代以后。1863 年南丁格尔在日记中写道:“对于一些小的乡村医院来说，为那些尚未从麻醉中苏醒过来的，或者说至少没从手术的影响中立即恢复过来的患者，准备一间小休息室是很少见的。”

PACU 的监护工作有别于一般的病房监护，护士的监护水平直接关系到术后患者的安危，所以建立 PACU 的前提是训练有素的麻醉护士。除了能够提供良好的护理外，显而易见的是还能够挽救患者的生命。1947 年，美国费城地区医学会的麻醉研究协会发现，PACU 的建立防止了术后 24 小时内将近 1/2 的死亡病例。他们还发现，如果加强护理和监护，至少 1/3 类似这样的死亡可以避免。因此，该协会签发了一个提倡增加 PACU 的报告，之后

美国许多医院建立了PACU。

由于PACU卓有成效的工作，术后早期并发症及死亡率大大减少，更重要的是，临床中积累的知识与经验，丰富了人们对术后常见并发症的认识，并且明确了术后呼吸支持的重要性。我国的PACU起源于20世纪50年代末，但其普及则在近30年左右。20世纪60年代以后，随着心血管手术、颅脑手术及器官移植的普遍开展，术后患者的危重性增高，手术的成功与否不仅取决于外科医师的技巧，术后严密监测和加强治疗尤为关键。随着70年代监控技术的发展，PACU的患者在呼吸和循环系统的监护得以完善，脉搏血氧饱和监测仪的问世使呼吸监测更直观便捷。80年代至90年代后，“日间麻醉和门诊镇静”的开展，使得PACU的医护人员必须掌握门诊手术的特点，并决定患者离开的时机。

第二节 PACU的建制

（一）建筑设计与布局

PACU的位置应紧邻手术室或麻醉科，其入口应与手术室的走廊相连，减少患者转运时间，麻醉及外科医师可即刻到达抢救现场，还可在必要时迅速将患者转入手术室。PACU应具备足够的电力和有效的管道设备如负压吸引和氧气设备。如果床位较多，应建立医疗中心站和护士工作站。空气调节与无菌环境也是必备的。

（二）硬件配置与治疗设备

1. 监测设备 PACU的监护装置基本同手术室。每张监护病床必须配制一台多功能监护仪，包括血压、心电图、脉搏血氧饱和度、呼气末二氧化碳、体温等监测项目，必要时配制有创动脉血压监测和中心静脉压监测。对于重症患者血气分析仪也是不可少的。

2. 监护病床 PACU的床位数与手术台数的比例大约为1∶1.5～1∶2，这大致等于每4个手术室拥有2张24小时的监护床位，开放式布局有利于观察患者，对于污染手术的术后监护或是有免疫缺陷患者的监护应有独立的隔离房间。最好有一个小儿的监护床位，配制儿童规格的监护设备。监护床要求可随意推行，便于患者转送。床旁有能升降的扶栏，避免患者摔伤；还要求能调节患者体位；推床上应配有输液架等相关物品。

3. 治疗用具 床旁应备有灭菌的吸氧导管或吸氧面罩、吸痰管、导尿管、通气道等。室内备有包括注射器、灭菌手套、纱布、剪刀等物品的贮存柜。此外，应具备急救用品和装置，包括药品齐全的急救车、紧急气管插管装置（气管导管和喉镜）、气管切开包、手控辅助呼吸装置、呼吸机以及心脏除颤器等心肺复苏装置。静脉输液装置和输注泵也须配备。

4. 新型的电脑监护 PACU最新的监测系统采用了电脑网络科技，可以即刻将患者的信息传输到监护台，同时，患者还可以按压触摸键与工作台取得联系。新型的医患联系系统可以给PACU的工作人员提供全面的信息，提高了监护室和手术室的工作效率，这项技术有待进一步探索和开发。

（三）药品

PACU应备有急救药品和苏醒药，急救药品应分类放置于急救车内，药品应定期检查、

更换、补充，标记明显。常备急救药品备如下：利多卡因、普萘洛尔、维拉帕米、阿托品、氨茶碱、肾上腺素、麻黄碱、硝酸甘油、硝普钠、地塞米松、盐酸异丙嗪、琥珀胆碱、呋塞米、甘露醇、巴曲酶、10%葡萄糖酸钙等。此外，PACU还应常规准备下列苏醒药：

1. 呼吸兴奋剂 佳苏仑、尼可刹米、洛贝林。

2. 阿片受体拮抗剂 纳洛酮。

3. 肌松拮抗剂 新斯的明。

4. 苯二氮䓬类拮抗剂 氟马西尼。

（四）人员体制

PACU由麻醉科主任领导，并由分管的主治医师和护士长共同管理。视不同医院手术工作量及急诊手术的多寡，PACU可24小时开放，也可日间开放，晚间急诊手术由兼行麻醉的医师行恢复观察。PACU日常工作由护士执行。高质量的PACU应配备富有经验、技术熟练的护士，掌握各种监测技术，能正确使用呼吸器，实施心肺复苏等。护士的工作量应一名护士护理2～3名患者，特殊情况可增加到1～2名护士照顾一名患者，由主管护士负责全面护理。进入PACU后，患者的处理由当班的主治医师负责。也可由麻醉医师继续负责他所麻醉患者的监护治疗，并由他决定患者转回病房的时机。

第三节 PACU的常规工作

口腔颌面外科手术结束，全身麻醉患者逐步恢复自主呼吸能力，呼吸道通畅和循环系统稳定后，由经治的麻醉医师和护士护送至PACU，并向PACU的监护人员进行床边交接班，介绍患者的基本情况。内容包括患者的姓名、年龄、性别、病史简况、特殊的既往史、有无传染病、手术名称、手术情况、麻醉方法包括麻醉用药和麻醉中的并发症、术中的失血量、输血输液量、尿量、引流管情况、口腔内有无止血纱布或其他填塞物、术后镇痛情况以及入室后需监测的重点项目和重要注意事项。护士做好入室记录，无论有无缺氧按常规给患者吸入纯氧，视病情调节氧流量，必要时给予支持呼吸，同时进行多项生命体征的监测，常规监测有脉搏氧饱和度、心率、心电图、血压、体温，每5～10分钟记录一次。

具备拔管条件的可拔管后送入PACU观察。若循环尚未稳定，呼吸功能恢复不全，肌张力不够或估计拔管后有可能发生呼吸道梗阻者，应暂缓拔管，将患者直接送PACU后择机拔管。整个恢复期间，PACU工作人员护士必须严密观察患者的全身情况，及时吸引口内分泌物、渗出物和血块，患者生命体征出现异常或出现其他危及患者生命的情况，必须立即报告医师。经处理直到患者达到比较清醒的状态，生命体征平稳，符合离室标准，由当班的麻醉医师决定患者是否离室。患者送回病房时，PACU的人员应将病史记录交给病房护士，并口头交代重要的注意事项后方可离开。

第四节 麻醉恢复期的监测和治疗

麻醉恢复期是麻醉后重要生命生理功能全面恢复的时期，大约分为四个阶段：①麻醉深度减浅，感觉和运动功能逐步恢复；①出现自主呼吸，逐渐能自行调控；③呼吸道反射恢复；

④逐渐清醒。恢复期始于手术结束前停止麻醉用药，但之后麻醉医师应尽早考虑恢复期的重点问题特别是呼吸与循环方面。在口腔麻醉诸多意外中，以气管拔管最具危险性。

一、呼吸监护和治疗

口腔颌面部手术因其手术部位的特殊性，呼吸监护和治疗尤其重要。呼吸系统最常见的并发症如气道阻塞、通气量不足、低氧血症、高碳酸血症、呕吐误吸引起的吸入性肺炎、支气管痉挛、呼吸窘迫综合征等。及时发现及治疗这些威胁生命的病症是复苏监护中关键的部分。

（一）气道梗阻

术后气道梗阻最常见的原因是由于未清醒患者舌后坠引起咽喉部阻塞，其他还有血块、分泌物和呕吐物等阻塞气道及喉痉挛，处理方法应针对病因。舌后坠致上呼吸道梗阻时使患者头部尽量后仰，向上向前托起下颌，必要时置人通气道。及时抽吸血块、分泌物和呕吐物等。严重喉痉挛经吸氧后未解除，可静脉注射小剂量肌松剂使喉痉挛缓解。任何原因引起的气道梗阻经上述方法处理仍未见效者，应考虑重新插入气管导管。小儿气管内插管后易发生喉水肿，拔除导管后要密切观察，快速诊治。常用方法是雾化吸入肾上腺素，同时静脉内注射地塞米松。如上述处理梗阻不能解除或水肿严重，多需紧急气管切开。口腔颌面部手术有相当部分的患者病变累及口内，呼吸道与手术操作互相干扰，口底、下颌骨、喉会厌区以及颈部的严重创伤、肿瘤切除游离皮瓣移植术后，局部往往过度肿胀，血块、分泌物滞留，积聚在咽喉部，影响正常呼吸。超过半侧的下颌骨缺损、术前已有的张口困难、小下颌、颌间固定过早、气管套管脱落或移位、麻醉后体位和头位摆放不当、清醒不够等，也有碍于患者保持呼吸道通畅。因此，拔管时应注意以下几点：①口腔内部的手术，比如腭裂等，应在无血肿或活动性出血的情况下，并且等患者完全清醒后拔管；②口底、舌根部、超过半侧的下颌骨联合根治、行大皮瓣修复、晚期恶性肿瘤的患者，术后应常规气管切开；③张口受限、小下颌特别是伴阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的患者，一定要自己恢复呼吸、自然清醒后拔管，切不可匆忙拔管，必要时考虑气管切开。

（二）肺泡通气不足

术毕早期引起肺泡通气不足的最常见原因有：麻醉药物包括吸入麻醉气体、静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松剂的残留作用等，致使呼吸中枢抑制和呼吸肌张力未完全恢复。其主要表现为呼吸频率减慢或呼吸浅速，有的患者甚至出现呼吸遗忘（大剂量应用芬太尼后多见）。血气分析动脉血二氧化碳分压增高，动脉血氧分压降低。一般处理方法有：①面罩吸氧；②适当行呼吸道吸引刺激有助于改善通气；③维持患者内环境稳定；④对低体温者予以升温。适当使用拮抗剂或催醒剂，如纳洛酮、佳苏仑、新斯的明等。对通气量不足的患者应给予有效的辅助呼吸，带管的患者继续行机械通气治疗。

（三）低氧血症

术后低氧血症最常见的原因是肺内右向左分流增多，常见于肺通气不足、肺通气/灌流比值下降、肺不张等。肺感染和支气管内分泌物积聚引起支气管梗阻、肺不张也是肺内右向

左分流常见原因。其他还有各种原因引起的肺水肿、呕吐物误吸、供氧不足及心排血量下降等。主要监测指标表现有脉搏氧饱和度＜90％、动脉血氧分压＞60mmHg、血压代偿性升高、心率加快等。低氧血症的治疗主要是针对病因，纠正病因，同时给予高流量的面罩吸氧。

二、血流动力学监测和管理

口腔颌面外科麻醉恢复期血流动力学变化主要有高血压、低血压及心律失常。常规监测心电图、无创血压和心率一般就能反映患者病情。其他监测指标则根据病情选择。

（一）高血压

口腔颌面外科全身麻醉术后高血压发生率较高，发生者以中老年或原有高血压患者为多见。高血压常始于麻醉结束后 30 分钟内，常由于麻醉药作用消退、疼痛、低氧、高碳酸血症、苏醒药使用过度和过早以及导尿管及其他不适引起的躁动等很多因素所引起。

严重的高血压由于急剧的心肌耗氧量增加，心脏的后负荷增大，导致左心衰竭，心肌缺血或心律失常。急性高血压还可导致突然的肺水肿或脑出血的发生。治疗首先要去除引起高血压的原因。如保持呼吸道通畅，纠正缺氧和二氧化碳的蓄积。给予完善的镇痛。严重躁动者给予镇静剂。术前已有高血压的患者手术结束后不停用降压药，较大的手术术中应进行有创动脉压、中心静脉压、尿量的监测，严格掌握输液量。如果经上述处理后，高血压仍然存在，则必须给予药物治疗，常用药物：硝酸甘油和尼卡地平静脉推注，使用硝酸甘油引起心率增快时可静脉推注艾司洛尔，5 分钟可重复一次。若血压反复升高，可将硝酸甘油加上艾司洛尔静脉泵入，可取得持续的降压效果。降压期间应随时监测血压，特殊情况如循环功能不稳定应行有创动脉压监测。普萘洛尔是非常有效的抗高血压药，特别是术前缺血性心脏病、一直服用 β 肾上腺素阻滞剂和无哮喘病史的患者，可从 0.5～1.0mg 开始，小剂量静脉给药，逐渐增大剂量，直到显效。

（二）低血压

低血压也是口腔麻醉术后常见的并发症。发生的原因分三类：①前负荷下降；②心排血量下降；③外周阻力下降。

术前禁食禁水、手术中失血较多导致血容量下降而未及时补充为常见原因。麻醉期间所用药物药效未消退致外周血管扩张，增大静脉血容量，引起血容量相对不足。心排血量下降主要由于原已存在的心力衰竭、心肌缺血或心律紊乱等，任何负性肌力影响下前负荷下降，会增加低血压的严重程度。严重的过敏反应、缺氧、气胸或肺栓塞及直立性低血压等均可引起低血压。

一旦发生低血压，应及时采取治疗措施。纠正低血压首先要鉴别低血压的起因，有针对性地进行治疗。治疗方法有：通气吸氧，快速输液输血，使用升压药、强心药，解除过敏原，以及各种维持器官血流灌注的措施。

（三）心律失常

全身麻醉术后常有一定数量的患者发生心电图的异常改变，可由于电解质紊乱、缺氧、

高碳酸血症、代谢性酸中毒或碱中毒以及已有心脏病本身引起。常见的心律失常有:①窦性心动过速。其发病原因各异,包括血容量不足、疼痛、发热、心功能不全等。治疗上应针对发病原因进行治疗,在解除病因的基础上,可静脉注射艾司洛尔。②窦性心动过缓。常见于严重缺氧、低体温和使用胆碱酯酶抑制药等情况。副交感神经兴奋性增强和交感神经活动减弱也可引起。大部分窦性心动过缓在纠正原因如缺氧改善,保温后,心率恢复正常。对于病因纠正,心率仍低于45次/分者,可静脉注射阿托品。③室性早搏。常发生于低氧血症、心肌缺血、电解质紊乱和有呼吸性酸中毒等情况下。④房颤和室颤。影响循环功能的心律失常应尽早积极治疗,室性早搏常选用利多卡因1mg/kg静脉注射;3~5分钟可重复使用。维持疗效常需静脉滴注利多卡因。急性房颤首选毛花苷C缓慢静脉注射。室颤患者应立即电击除颤和人工胸外心脏按摩。

三、苏醒延迟

采用现代麻醉技术,多数患者在手术后不久即可清醒,如全身麻醉后超过2小时患者意识仍未恢复,即可认为麻醉苏醒延迟。监护患者直至清醒是PACU的重要工作之一,为此应首先查明原因,针对病因进行有效的处理。

(一)苏醒延迟的病因

1. 麻醉药物过量 麻醉后的苏醒时间取决于血液中的药物溶解系数和患者的肺泡通气功能。无论单位时间内药物过量或是总剂量过大,还是因患者肝肾功能障碍等导致对药物耐量降低,均会引起麻醉后苏醒延迟。

(1)镇静药:如地西泮,作用时间较长,如用于短小手术或用药较晚,术后可苏醒延迟。

(2)吸入麻醉药:苏醒速度与肺泡通气量直接相关,因此,低通气是延迟苏醒的一个常见原因。苏醒快慢也相应地与所用吸入麻醉药的血气溶解系数密切相关,因此,溶解度低的药物如新型吸入麻醉气体七氟烷、地氟烷消除相对迅速。当吸入麻醉药作用时间较长时,苏醒时间也取决于麻醉药的组织吸收量、平均吸入/呼出浓度以及作用时间。长时间的手术,吸入大量的麻醉气体,肥胖的患者,挥发性麻药体内蓄积量相应增多,停药后药物排除时间较长,从而影响苏醒。

(3)静脉麻醉药物:恢复快慢主要决定于药物分解代谢速率、血浆与肌肉脂肪组织的再分布等许多因素。新型麻醉药丙泊酚用于诱导和维持比其他药物恢复更为迅速是由于其能迅速被肝代谢,而且可能存在肝外代谢途径,其消除半衰期相对较快,且无蓄积作用。

(4)麻醉性镇痛药:也是苏醒延迟的原因。上述药物之间相互有协同作用,复合使用时如不减少每种药物的用量,会导致苏醒延迟。

2. 麻醉中缺氧 是苏醒延迟的常见原因,尤其老年人对缺氧耐受性差。低血压、吸入氧浓度过低、急性血红蛋白降低均会引起麻醉中缺氧。

3. 呼吸功能不全 术后各种原因如肺水肿、气胸、通气不足、低氧,均延缓患者的清醒。

4. 患者自身因素 高龄、体弱患者,各脏器功能衰退,贫血患者血浆蛋白减少,对药物耐量低。肥胖的患者容易引起某些药物蓄积。合并高血压、冠心病、慢性阻塞性肺气肿的患者术后容易发生缺氧、低心排血量,药物清除缓慢。肝、肾功能障碍患者,药物代谢减慢,即

使常规用量，也易引起药物中毒。代谢性酸中毒，严重水、电解质紊乱如高钠、低钾、低镁等可引起意识障碍。低血糖昏迷、糖尿病酮症酸中毒或糖尿病高渗高血糖非酮症性昏迷等均会导致苏醒延迟。

5. 术中严重并发症 如大出血、心肌缺血或梗死、脑血管意外等。

6. 体温异常 体温降低时麻醉药的代谢减慢，清醒延缓。

(二) 苏醒延迟的处理

苏醒延迟应根据具体情况，分析影响意识恢复的原因，并做相应处理：①麻醉药引起者预后较好。维持呼吸道通畅、足够的通气和血流动力学稳定，针对性地使用拮抗药，多可恢复。②根据血气分析纠正代谢及水、电解质紊乱，必要时输血。③缺氧所致者要去除引起缺氧的原因，支持呼吸，避免加重脑的缺氧性损害。④低体温者予以保温。⑤有脑血管意外者应同相关科室会诊共同处理。

四、术后躁动

全身麻醉苏醒期躁动(emergence agitation，EA)为麻醉苏醒期的一种不恰当行为，表现为兴奋、躁动和定向障碍并存，出现不适当行为，如肢体的无意识动作、语无伦次、无理性言语、哭喊或呻吟、妄想思维等。EA 大多在麻醉苏醒期急性出现，多发生于拔管后 15 分钟左右。术后可采用以下分级来评估。1：睡眠；2：清醒、安静；3：激惹、哭闹；4：无法安慰、不能停止的哭闹；5：严重躁动、定向障碍。评分为 4 级或 5 级的大多需要药物干预。

(一) EA 发生的相关因素

1. 麻醉原因

(1) 麻醉药物：①诱导及维持用药，包括咪达唑仑、依托咪酯、氯氨酮，均有相关文摘提出可致苏醒期躁动；②吸入麻醉药物，新一代的吸入麻醉药七氟烷、地氟烷、异氟烷等，目前大都认为这是引起躁动的一个比较重要的原因；③术前用药如抗胆碱类药物的应用与麻醉后的兴奋呈正相关。

(2) 苏醒过速：随着各种新麻醉药的问世，尤其是强效短效麻醉剂，如七氟烷、丙泊酚、瑞芬太尼在麻醉中的广泛使用，吸入性麻醉药物短期内浓度急剧下降。患者感觉已经恢复，但是意识尚未恢复，对外界刺激呈高敏状态，这些均会导致 EA。当患者还处于较深麻醉状态，强行用药物将患者催醒，患者会感到不适。

(3) 肌松药的残留作用：肌松药残留可导致严重的焦虑和躁动，有条件时可行肌松监测，或者常规拮抗肌松。

(4) 疼痛：各个患者对麻醉药物的反应不一，常规的用药不能满足所有患者的要求，在麻醉苏醒期有相当多的患者诉伤口疼痛难忍，这也是比较明确的一种引起躁动的原因。

2. 非麻醉原因

(1) 手术：接受腭裂及腭咽成形的小儿苏醒期躁动的发生率较高。这可能与咽腔缩小，患儿强烈的窒息感有关。

(2) 患者本身的因素：如患者的年龄，流行病学的研究表明，EA 发生率以学龄前儿童和

老年人发生为多见。术前的焦虑状态，术前过度紧张，对手术及麻醉风险过度担忧，均可增加 EA 的发生。既往有酒精成瘾、阿片类药物成瘾，麻醉苏醒期会出现类似戒断综合征的表现，EA 患病率较一般患者高。

（3）生化及呼吸循环系统的不稳定：气道梗阻、低氧血症、低血容量、酸中毒、高碳酸血症、低钠血症、低血糖、脓毒血症等，这些均可引起躁动或谵妄。

（4）其他：低体温、膀胱充盈、导尿管刺激等。

（二）EA 的治疗

EA 的发生不论是对患者本身，或某些需要术后安静的手术都可造成极大的危害，个别的导致医疗纠纷。一些患者躁动非常严重时会有暴力倾向，并且患者躁动时，循环系统不稳定，血压升高，心率增快，在一些心功能较差或并有其他心脑血管疾病的患者是极其不利的。

根据以上相关发生因素应进行主动预防和处理，如耐心的术前访视、良好的术后镇痛，避免术中知晓，维持呼吸、循环功能稳定，不提倡快速苏醒及过度、过早使用苏醒药等，可明显减轻 EA 的发生。4 级或者 5 级躁动需要药物干预。处理包括：①保证供氧以及呼吸道的通畅，严密监测呼吸、循环系统。②镇静药物的使用。较常用有咪达唑仑 2.5～5mg 静脉注射。注射丙泊酚，单次 10～20mg 静脉注射。如效果不理想可以加大药量，以不抑制呼吸为原则。③阿片类药物的使用，包括吗啡、芬太尼、哌替啶等，这类药物在临床中使用也是比较普遍，使用时要根据患者情况谨慎用药，也需防止发生呼吸抑制。④其他镇痛镇静药如布托啡诺、可塞风、曲马多等，亦可减轻或控制 EA 的发生。

第五节　移出 PACU 的标准

PACU 床位有限，既要充分利用，又要周转灵活。大部分患者可以在指定的标准时间内转出，无论有无特定时间限制，都必须要有适当的停留时间，一般为 2 小时左右。经恢复治疗后，患者比进入前更加清醒，生命体征平稳，有较好的主诉，达到离室标准，由 PACU 护士提出离室要求，麻醉医师核准后即可离室。离室标准：①神志状态：患者已清醒，能正确定向，在需要帮助时能呼唤护士。达到此状态可转回病房；患者虽清醒仍感眩晕，尚需观察。②呼吸功能：脉搏氧饱和度正常，自主呼吸、咳嗽反射正常，患者能自行保持呼吸道通畅，自行活动肢体和头部，可考虑回原病房。③循环系统：心率、血压、脉搏等血流动力学指标稳定者可转回病房。门诊患者除达到上述指标外，还能站立行走，无直立性低血压。门诊全身麻醉患者，由家属陪伴回家，应详细交代回家后注意事项。转回病房的患者，由 PACU 护士将完整的病程记载交给病房护士并由其继续完成术后治疗。对在 PACU 使用过麻醉性镇痛药或镇静剂的患者应待药物高峰期过后、各项指标正常后再转回病房。有些患者经 PACU 处理后病情仍不稳定甚至恶化，或出现较严重并发症的，应转 ICU 进行进一步监测和治疗。有的医院制订了 PACU 的评分标准，根据身体状况分为五个判断评分项目（表 35-1）。当患者评分＞10 分时，才可转出 PACU。如果评分 10 分，由麻醉医师经讨论后决定是否转 ICU 加强监测和治疗。

表 35-1 PACU 的评分标准

评分项目	评分	临床表现
活动力	0	无自动地或在指令下举头或活动肢体
	1	能自动地或在指令下有限制地举头或活动部分肢体
	2	能自动地在指令下自由举头或活动肢体
呼吸	0	无自主呼吸，需要辅助呼吸或呼吸器治疗
	1	呼吸部分恢复，仍需要辅助呼吸、口咽通气道或吸氧
	2	能做深呼吸和有效咳嗽，呼吸频率和深度正常
循环	0	血压、心率不稳定，过分升高或低于麻醉前 30%
	1	血压、心率增高增快，大于或低于麻醉前 20%
	2	血压、心率趋于平稳
觉醒状态	0	没有应答或仅对疼痛刺激有反应
	1	对交谈有反应，但很容易再次昏昏入睡
	2	处于醒觉状态，能辨认时间、地点和人物
口唇颜色	0	发绀或发灰
	1	苍白
	2	红润

第六节 PACU 的操作规程

1994 年，美国麻醉医师学会（American Society of Anesthesiologists，ASA）制定了 PACU 的操作规程。这项规程被广泛用于美国的工作，它有效地提高了麻醉后的监护质量。这个规程为减少麻醉意外的发生提供了依据，也为患者在麻醉后的恢复提供了标准。

规程Ⅰ：所有接受全身麻醉、区域麻醉或局部麻醉的患者，都需得到适当的麻醉后监护和管理。包括：①PACU 或术后苏醒室必须具备适当的监护条件，所有接受麻醉后的患者都必须听从 PACU 或苏醒室的安排，而麻醉医师必须对患者的麻醉后监护负责；②PACU 的医疗监护方案必须由麻醉科医师权衡后制定，并且要被严格而有序地执行；③PACU 中所有的规划、装备和人员安排要与实际相接轨。

规程Ⅱ：在患者送往 PACU 时，必须有一名熟悉患者情况的麻醉监护小组成员陪同，在转送过程中，对患者做出及时的评估和治疗，并且有适合病情的救治支持措施。

规程Ⅲ：在到达 PACU 时患者必须被重新评估，并且由那位护送患者的监护小组成员对 PACU 的护士做出一个口头交班。包括：①患者到达 PACU 时的情况必须有书面的记录；②有关患者术前和术中的情况及麻醉情况的信息要及时反应到 PACU 的护士处；③PACU的护士完全掌握了患者的情况后，监护小组成员方可离开。

规程Ⅳ：患者的情况必须在 PACU 中持续监测，包括：①患者必须获得一个适合的治疗方案，一般护理应包括供氧、通气、循环和体温的监测。在所有的麻醉恢复过程中，评价供氧是否充足的简单方法是脉搏氧饱和度的监测。②麻醉恢复期间应有连续的真实记录，应使用一种合适的 PACU 的评分方法以使其符合患者的客观情况，也是有效评估转离 PACU 的

客观标准。③PACU 一般医疗和与护士的协作是由麻醉医师全权负责的。④在 PACU 中必须要有适当的监护设备，可以减少并发症，并提高心肺复苏的成功率。

规程Ⅴ：转离 PACU 的客观指标：①当转离 PACU 的指标被确认时应由麻醉科的医师决定患者是否可以回病房，或是回普通 ICU，或是可以回家；②如果没有医师对患者的转出做出决定时，特殊情况下，麻醉 PACU 护士也可以根据患者的情况做出决定。负责患者转离的医师或护士的名字必须清楚地记录在病历卡上。

（刘可斌）

参考文献

刘俊杰，赵俊. 1987. 现代麻醉学. 北京：人民卫生出版社

朱也森. 2001. 现代口腔颌面外科麻醉学. 济南：山东科学技术出版社

Chung F, Ritchie E, Su J. 1997. Postoperative pain in ambulatory surgery. Anesth Analg, 85: 808～816

Daley MD, Norman PH, Colmenares ME et al. 1991. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthesia care unit. Can J Anaesth, 38: 740～746

Demirbilek S, Togal T, Cicek M et al. 2004. Effects of fentanyl on the incidence of emergence agitation in children receiving desflurane or sevoflurane anaesthesia. Eur J Anaesthesiol, 21: 538～542

Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. 2002. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Anesth Analg, 94: 1052～1064

Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. 2002. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—full text: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery)

Funk W, Hollnberger H, Geroldinger J. 2008. Physostigmine and anaesthesia emergence delirium in preschool children: A randomized blinded trial. Eur J Anaesthesiol, 25: 37～42

Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL et al. 2006. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology, 104: 1081～1093

Rock P, Rich PB. 2003. Postoperative pulmonary complications. Curr Opin Anaesthesiol, 16: 123～131

White PF. 1999. Criteria for fast-tracking outpatients after ambulatory surgery. J Clin Anesth, 11: 78～79

第三十六章　麻醉并发症的防治

随着现代麻醉学的发展，特别是麻醉学专业的基础理论和技术的进步，麻醉监测设备及手段的完善，麻醉后恢复室的建设，麻醉人员素质的提高，麻醉的安全性得到更好的保证，麻醉并发症的发生率和死亡率都逐渐下降。但是我们应该意识到，目前的临床麻醉仍然不能完全避免严重的并发症的发生，甚至由此导致患者的死亡。本章介绍口腔麻醉临床中常见的并发症及其防治。

第一节　全身麻醉并发症的防治

一、气管内插管的并发症

气管内插管并发症的发生，多系操作不当所致。常见的并发症有损伤、出血、喉头水肿和神经反射性意外、声带麻痹等。

（一）损伤

常因使用喉镜用力不当和插管方法粗暴所造成。咀嚼肌未松弛而勉强用喉镜暴露声门，或以上前牙为支点用力向后扳压喉镜，造成上前牙的松动脱落，安放喉镜时由于未注意保护下唇，往往可将下唇挤压在镜片和下前牙之间，造成下唇的切压伤和血肿；喉镜放入过猛过深以及在盲探插管时用力粗暴，常发生梨状窝的损伤，致使黏膜撕裂、出血或形成血肿，甚至发生颈部的皮下气肿，造成患者呼吸困难，此时应以粗针头在颈部皮下穿刺吸出。注意规范化操作，当可避免。

（二）出血

出血多因损伤所致。特别是鼻腔插管，由于鼻腔黏膜有水肿，鼻中隔偏曲或有骨嵴，以及鼻后孔狭窄，如遇阻力仍勉强插管，可造成严重的鼻腔出血。尤其在张口困难的患者（如颞下颌关节强直），可因血凝块堵塞于鼻后孔或流入呼吸道而出现上呼吸道梗阻的严重情况，此时又不能借助托起下颌骨或牵舌来获得解除。因此，在鼻腔出血时，应放低头位，鼻腔内滴入1%麻黄碱溶液，并立即更换较细的气管导管，迅速经鼻腔插入咽腔作为鼻咽通气道，并经导管进行吸引和给氧。只要导管一过鼻后孔，出血多可自行停止，并可解决通气问题。如果导管不能通过鼻后孔，应改从另一侧鼻孔插管，在吸出鼻咽部的血液和血凝块后，应同时争取尽快用纤维支气管镜或盲探插入气管导管，吸出气管内的血液和分泌物并充分给氧。如果在插管未成功之前，鼻腔大量出血造成患者窒息，则应立即做气管切开术，吸出气管内的分泌物，同时给氧并密切注意患者的生命体征。

（三）自主神经反射性意外

口腔颌面外科全身麻醉的诱导期常历时较长，而且有时因患者的张口受限，或在麻醉前

已有部分上呼吸道梗阻现象，因此，患者往往有不同程度的缺氧和二氧化碳蓄积。在这种情况下，特别是在浅麻醉下进行气管内插管或拔管术，由于对迷走神经的刺激可能导致迷走神经系统的兴奋而发生喉痉挛、心律紊乱甚至心脏停搏。因此，在麻醉诱导期应尽量避免患者的缺氧和二氧化碳积蓄，诱导麻醉应平稳，时间应尽量缩短，更应避免在浅麻醉下勉强插管等不良操作。有人提出在插管前1分钟静脉推注利多卡因1mg/kg可明显减轻插管的心血管反应。一旦发生心脏骤停，应立即进行心脏复苏。

（四）喉头水肿、声门下水肿

由于喉头的损伤、气管导管过粗或插管动作粗暴，易造成麻醉后的喉头水肿、声门下水肿，特别是小儿容易发生。一般在术后很短时间内就可出现喉鸣、声音嘶哑、呼吸困难等症状，严重者在吸气时伴有三凹征，严重发绀，周身出汗，心率加快。对于声门下的水肿，临床上用喉镜检查往往不能发现，但决不可因此而排除喉梗阻的诊断。因此，凡麻醉后发生上述症状者，应立即处理，包括给氧、镇静、氢化可的松局部喷雾吸入等。静脉滴注地塞米松5～10mg或氢化可的松100～200mg常可取得良好的效果。当上呼吸道梗阻症状加重时，应做气管切开术。

（五）声带麻痹

其原因尚不清楚，套囊充气过分可能导致喉返神经分支受压，被视为一个诱因，通常都是暂时性声带麻痹，单侧性麻痹表现为声嘶，双侧性麻痹可表现吸气性呼吸困难或阻塞，应做相应的对症处理。

二、呼吸道梗阻

口腔科手术后发生上呼吸道梗阻是非常常见的并发症，发生原因多为舌后坠，喉痉挛，手术区水肿、血肿或手术方式（例如腭裂患者行腭咽形成术使原有的咽腔缩小），或绷带包扎过紧致上呼吸道梗阻等。

（一）舌后坠导致上呼吸道梗阻

常见原因为全身麻醉恢复不完全，肌力恢复较差或不协调引起舌后坠及上呼吸道梗阻，可采用侧卧位或托起下颌的方法缓解，或用舌钳向外牵拉患者舌头。放置口咽或鼻咽通气道是简单、有效的方法，特别是鼻咽通气道由于患者能较长时间耐受应是放置通气道的首选方式。对于不适宜放置鼻咽通气道的患者如鼻咽不通畅、易发生鼻出血，或手术原因致不宜放置鼻咽通气道的患者，可考虑放置口咽通气道。口咽、鼻咽通气道的放置不宜过长或过短：过短不能有效缓解上呼吸道梗阻；过长，则可能刺激会厌、声带加重上呼吸道梗阻，鼻咽通气道放置以从鼻孔计算放置16～18cm为宜。必要时考虑行气管插管或气管切开术。

（二）喉痉挛导致上呼吸道梗阻

多发生于手术前有上呼吸道感染而未完全痊愈的患者，特别是小儿患者。由于患者气道应激性增加，咽喉部充血，加之口腔内手术后口内分泌物较多，若抽吸不及时、充分或过度

刺激，都可能诱发喉痉挛。口咽或鼻咽通气道放置过长也可能引起喉痉挛的发生。临床治疗首先应消除口咽内刺激物，如分泌物、血液或过长的口咽或鼻咽通气道；提下颏或托下颌以开放气道，应用简易呼吸器或麻醉机100%纯氧面罩加压给氧，如喉痉挛较轻者，采用此法多能有效缓解，但如发生严重喉痉挛致上呼吸道完全梗阻，应快速静脉内推注琥珀胆碱（0.15～0.2mg/ml），并行面罩加压给氧至呼吸功能恢复、上呼吸道梗阻症状缓解。必要时行气管插管或气管切开术。

（三）气道水肿导致上呼吸道梗阻

以小儿多见。长时间手术，若术中麻醉较浅、使用肌肉松弛剂过少或未用肌肉松弛剂，气管导管长时间刺激气管黏膜引起气管黏膜水肿。口腔科手术患者因病变情况致张口受限或其他原因致插管困难而反复多次试插可导致咽喉及气管周围软组织水肿进而导致上呼吸道梗阻。临床常用治疗方法是雾化吸入0.25%肾上腺素0.5～1ml，必要时每20分钟重复一次，同时可用麻醉机或呼吸机纯氧吸入，静脉内推注地塞米松（0.15mg/kg），1次/6小时。若经处理不能有效缓解，应尽早考虑行紧急气管切开术。

（四）喉痉挛或支气管痉挛导致上呼吸道梗阻

常见于术前有慢性支气管炎和支气管哮喘患者。此类患者对各种刺激都特别敏感，临床表现为气道阻力增加，呼吸困难，听诊双肺布满哮鸣音，脉搏氧饱和度下降。临床治疗应尽量消除诱因如气道分泌物及气道刺激，避免在浅麻醉下行气管插管操作，同时可气道内吸入沙丁醇胺或异丙肾上腺素（治喘灵）等药物，也可采用其他支气道扩张气雾剂。类固醇也可用于治疗喉痉挛和支气管痉挛。

（五）分泌物、浓痰、血液、异物阻塞气道

分泌物过多常见于吸入对呼吸道有刺激性的麻醉药。术前合并肺部感染的患者易发生浓痰阻塞气道。口腔内手术易发生积血及敷料阻塞咽部。此外，松动牙或活动义齿也可能脱落阻塞呼吸道。监测脉搏氧饱和度能及时发现气道阻塞。术前给予足量的抗胆碱药能预防分泌物过多的情况，应注意术中、术毕吸净呼吸道，口腔内手术特别要注意术毕清理干净口腔内异物如敷料等。松动牙或活动义齿应于手术前拔出或取出。发生气道阻塞后应立即查明原因给予相应处理。

（六）其他原因致上呼吸道梗阻

口腔科手术如颈淋巴结清扫术或其他颈部手术可能因手术区水肿、血肿等压迫颈部导致上呼吸道梗阻，也可因绷带包扎过紧压迫颈部导致上呼吸道梗阻。某些舌根或咽腔部位的手术由于手术区水肿、血肿等因素或改变咽腔的结构而导致上呼吸道梗阻，发生后应与外科医师共同处理，消除病因，必要时可行气管切开术。

三、支气管痉挛

在手术中和手术后均可能发生支气管痉挛，多发生于术前合并有呼吸道疾病的患者如

支气管哮喘和慢性炎症。气管插管及分泌物等局部刺激是发生支气管痉挛的最常见原因。应用具有兴奋迷走神经、增加气道分泌物、促进组胺释放的麻醉药、肌松药和其他药物也可诱发。表现为支气管平滑肌痉挛性收缩，气道阻力骤然升高，引起严重的二氧化碳蓄积。若不及时纠正，患者可以引起血流动力学的改变，甚至导致心律失常和心跳骤停。

对既往有呼吸道疾病的患者，应仔细了解其病史，分析可能的诱发因素，术前应禁止吸烟，如果近期有急性炎症发作，择期手术应延缓2～3周。必要时应用激素、支气管扩张药、抗生素等做术前准备。麻醉中避免使用吗啡等诱发支气管痉挛的药物。进行完善的咽喉部和气管内黏膜的表面麻醉，可防止因气道的反射导致的支气管痉挛。发生支气管痉挛后，首先应明确诱因、消除刺激因素。如果麻醉过浅，应加深麻醉；正压给氧；静脉注射氢化可的松、地塞米松、氨茶碱等药物，必要时若无心血管方面的禁忌，可选用β受体激动药如异丙肾上腺素稀释后静脉滴注或雾化吸入。心脏患者可选用β_2受体激动药如间羟叔丁肾上腺素吸入。

四、低氧血症

由于手术和麻醉的影响，手术后患者均存在不同程度的低氧血症，其原因有通气和换气功能不足，通气血流比例下降，常见原因有通气不足、上呼吸道梗阻、支气管痉挛、误吸综合征、肺水肿、气胸等。

为防止低氧血症的发生，口腔科患者进入麻醉苏醒室后应常规进行脉搏血氧饱和度监测并吸氧。可用鼻导管经口、鼻或经口咽、鼻咽通气道给氧，氧流量通常1～3L/min。发生低氧血症后，除根据不同原因进行治疗消除造成低氧血症的原因外，同时应积极给予给氧治疗。对于严重低氧血症的患者应进行呼吸支持，使用呼吸机进行通气。

五、高　血　压

多发生于手术结束后30分钟内，特别是原来合并有高血压的患者。原因多为术后伤口疼痛，气管导管或尿管引起不适，输血、输液过多，低氧血症、膀胱充盈、血管收缩药物使用所致。若收缩压和(或)舒张压高于静息时血压的20%～30%，术后高血压的诊断可以成立并应进行及时治疗，否则可造成心力衰竭、心肌缺血、心律失常、脑血管意外等不良后果。

治疗首先要消除引起高血压的病因，如纠正缺氧和二氧化碳蓄积，给予镇静、镇痛药物，降低交感神经兴奋性药物。同时可用降压药物治疗。如硝酸甘油20mg加入5%葡萄糖250～500ml中静脉滴注，根据血压和心率变化调整滴速。短暂轻度的血压升高通过舌下含化硝苯地平10mg或硝酸异山梨酯(消心痛)5mg可缓解。也可使用其他降压物有压宁定、柳胺苄心定、佩尔地平等。用降压药物治疗时若心率增快明显，可给予β受体阻滞剂如盐酸艾司洛尔治疗。

六、低　血　压

低血压是术后常见并发症之一，多因术中出血较多又未及时补充血容量致血容量绝对

不足，或麻醉药物致外周血管扩张引起血容量相对不足，或心功能减弱致心排血量减少所致。收缩压和(或)舒张压若低于静息时血压的 20%～30%，术后低血压的诊断即可成立。治疗术后低血压主要是对因治疗，如补充血容量，增强心肌收缩力或改善心肌缺血，纠正心律失常，纠正严重酸中毒等。必要时可给予升压药物治疗。

七、心肌缺血

常见于术前合并心肌缺血、高血压的患者。如未能及时、正确处理是围手术期心肌梗死致死的常见原因。麻醉期间发生心肌缺血的原因有：①患者精神紧张、恐惧或疼痛，使心率增快，从而增加心肌氧耗；②血压过高或过低均可影响心肌血供；③麻醉药对心肌收缩力的抑制使心排血量减少；④麻醉期间供氧不足或缺氧。对于手术患者特别是老年患者、心肌供血不足和高血压的患者，除应行 ECG 监测外，还应行中心静脉压、心排血量等血流动力学监测及排尿量的监测。应力求麻醉平稳、控制液体的入量，使心肌氧供求平衡，努力降低心肌氧耗，并增加对心肌供氧。避免血压过高或过低，纠正心律失常，纠正贫血。保持合适的心率，避免心动过速具有重要的作用，可酌情使用β受体阻滞剂或钙通道阻滞剂。充分使用吗啡类药物不仅能降低应激反应，还能增加心肌对氧的利用。对于心肌梗死的择期手术患者，宜延迟至 4～6 个月后进行。

八、心律失常

心律失常是临床麻醉常见的并发症之一，可发生在麻醉诱导期、维持期、终止期以及术后。

围手术期心律失常原因很多，术前就合并有心律失常、麻醉药物的作用、电解质紊乱、低温以及疼痛等因素均可导致心律失常。

连续动态的心电图监测，纠正心律失常的诱发因素特别是二氧化碳蓄积、电解质紊乱、体温过低、缺氧、血流动力学不稳定等因素有助于预防心律失常的发生。

(一) 窦性心动过速

治疗应着重于消除病因，适当应用镇静剂和镇痛剂，必要时可用β受体阻滞剂如盐酸艾司洛尔进行治疗。

(二) 阵发性室上性心动过速

维拉帕米能有效治疗室上性阵发性心动过速。成人用量为 5～10mg 稀释后缓慢静脉注射，小儿用量为 1～2mg。当患者有心力衰竭时，应选用洋地黄类药物进行治疗。

(三) 房扑或房颤

治疗目的是控制心室率或转复心律，可应用洋地黄类药物控制心室率，改善循环，纠正和预防心力衰竭的发生。同时应注意纠正缺氧、二氧化碳蓄积、贫血和电解质紊乱等情况。必要时可进行电复律。

（四）室性早搏或室性心动过速

对于单源、偶发的室性早搏可不予处理，加强观察。对于频发室性早搏（>5～6 次/分）或室性心动过速应积极处理。利多卡因是首选药物，一般首次剂量用 1～2mg/kg 稀释后静脉注射，隔 5 分钟可重复给药一次；控制后以 1～4mg/(kg · min)的速度静脉滴注。利多卡因无效时可考虑用普鲁卡因胺、溴苄胺或胺碘酮等药物治疗。室性心动过速必要时可进行电复律。注意治疗同时应纠正可能的诱因，如缺氧、低血压、酸中毒、心力衰竭等。

九、急性心力衰竭

心力衰竭是指在适当的回心血量的情况下心排血量不能满足机体代谢需要的心脏泵功能不全综合征。麻醉期间心力衰竭常是由于术前合并心脏疾患，如风湿性心瓣膜病、心肌病、冠状动脉病变、先天性心脏病、严重心律失常、高血压、肺部疾患、输血输液过量、严重贫血等原因引起。

急性心力衰竭主要临床表现为：①心脏方面：如心率过快、心律异常；②肺充血：患者呼吸急促，听诊闻及哮鸣音，可见吸气性呼吸困难；③周围静脉压增高：周围静脉充血，末梢可见发绀、颈静脉怒张。

急性心力衰竭治疗的关键是纠正病因和诱因，并积极控制心力衰竭，包括：①减轻心脏负荷；②增强心肌收缩力；③维持心肌供氧和耗氧的平衡。供氧主要取决于血液的氧合状态和冠状动脉血流；耗氧主要与动脉压、心率、心肌收缩力等因素相关。对于急性左心衰竭的治疗包括置患者于半卧位以减轻心脏负荷、吸氧、利尿，可用多巴胺、多巴酚丁胺、洋地黄等药物增强心肌收缩力，并可用利尿剂、血管扩张药如硝酸甘油、硝普钠等药物减轻心脏负荷。吗啡也是治疗急性左心衰竭肺水肿的常用药物。对于急性右心衰竭，治疗关键是快速认识及纠正如急性右心室心肌梗死、心脏压塞、肺栓塞等病因并稳定临床血流动力学状况。治疗包括维持正常的心脏负荷，特别是前负荷，增强心肌收缩力，维持心肌氧供和氧耗的平衡。可用多巴胺或多巴酚丁胺、肾上腺素等药物来维持血压平稳。

十、急性肺水肿

围手术期肺水肿常由于以下因素所致：①患者合并有心功能不全；②体位改变；③用药不当如阿托品、氯胺酮引起心动过速；④应用具有心肌抑制作用的药物；⑤气管插管引起心血管应急反应、术后撤掉正压通气、心排血量增加、呼吸道梗阻、高血压也可引起术后肺水肿。

患者出现恐惧、苍白、心动过速、血压升高、出冷汗时，临床上应警惕急性肺水肿的发生。①间质性肺水肿时患者表现呼吸困难、呼吸急促、端坐呼吸、颈静脉怒张、喘鸣、听诊可闻及喘鸣音；②肺泡性肺水肿，患者表现严重的呼吸困难、咳嗽、咳粉红色泡沫痰甚至休克、意识不清、心律失常。

急性肺水肿的治疗包括：①减轻心脏后负荷，如用硝酸甘油、硝普钠、酚妥拉明等血管扩张药；②增强心肌收缩力可应用强心苷、氨茶碱等药物；③注射吗啡、利尿剂等减少循环容

量，减轻前负荷；④控制过快心率；⑤提高血浆胶体渗透压，可输注少量白蛋白；⑥使用大剂量激素，如氢化可的松首次200～300mg，1g/24h，地塞米松首次30～40mg，随后10～20mg/(4～6h)来减低毛细血管通透性；⑦充分供氧和呼吸支持，可用50%乙醇随氧气吸入以消除呼吸道泡沫。同时应积极纠正引起急性肺水肿的病因。

十一、脑血管意外

脑血管意外包括缺血性卒中(约占80%)及出血性卒中(约占20%)。发生脑血管意外，手术中多不能及时发现，只有手术后发生苏醒延迟、意识障碍或反映发生脑血管意外相关部位的特殊体征时才能发现。脑血管意外多发于原有脑血管病或心血管病的患者，如脑血管畸形、动脉瘤、动脉粥样硬化、心源性栓子、血管炎、高血压、血液黏稠度升高呈高凝状态等。

缺血性卒中所表现的神经系统症状，取决于受阻血管的部位和缺血的脑组织范围，可出现昏迷、意识障碍、偏瘫、失语和病理性反射。依靠病史询问、脑影像学和脑血管造影可以确诊。出血性脑卒中主要依靠CT、MRI等影像学检查进行诊断，必要时行腰穿检查。

保持血流动力学的稳定，能有效预防脑血管意外的发生。对任何原因引起的脑血管意外，都应保持气道通畅，进行呼吸支持。保持血流动力学的稳定，必要时用药物维持。请脑外科医师会诊和共同处理。

十二、体温过高或过低

人体体温受下丘脑体温调节中枢控制，它对来自体表和体内深部组织的冷热信息进行综合处理，维持体温在36～37.5℃。手术期多种因素均可导致体温调节功能减弱，出现体温过高或过低。

(一) 体温过高

室温过高(超过28℃)，且湿度过高，体表覆盖过厚的无菌单，麻醉前用药给予阿托品可抑制出汗，输血、输液反应，钠石灰产热等因素均可导致体温过高。体温过高可导致基础代谢增加，耗氧量增加，高热还可导致代谢性酸中毒、高血钾和高血糖。体温超过40℃可导致惊厥。手术过程中应常规监测体温，严格控制手术室内温度。一旦出现体温过高的情况，应立即用酒精擦浴、冰袋降温等物理降温方式降温，同时应注意对体温过高导致的并发症进行对症处理。

(二) 体温过低

室温过低，术中输入大量冷的液体或血液制品，手术野散热，全身麻醉药物抑制体温调节中枢等因素均可致体温过低，婴幼儿因皮下脂肪较少，体表面积相对大，易于散热，容易发生低体温。体温过低可使麻醉苏醒延迟，出血时间延长，使血液黏稠性增高影响组织灌流，如发生寒战反应，可明显增高组织氧耗量。预防体温过低应尽量保持手术间温度在22～26℃，输入大量冷的液体时应注意加温，特别是输入血液制品时应注意复温。采用循环紧闭回路可减少呼吸道散热。

十三、术中知晓

术中知晓是指患者在术后能回忆起手术过程中发生的事件，并能告知有无疼痛的情况。

术中知晓常由于浅麻醉、深肌松的麻醉方法所致，它主要对患者精神损害较大，而且可引起生理指标的异常变化。为预防术中知晓，应避免麻醉过浅的情况。采用麻醉深度监测(如脑电双频指数即 BIS 值监测)能有效预防术中知晓的发生。

十四、恶性高热

恶性高热不是通常麻醉、手术过程中发生的体温单纯升高，是指由某些麻醉药物激发的全身肌肉强烈收缩，并发体温急剧升高及进行性循环衰竭的代谢亢进危象。恶性高热发生率较低，呈年龄依赖性，儿童约为 1∶15 000，成人约为 1∶50 000，但其死亡率较高，可高达 75%。琥珀胆碱、吸入性麻醉药物均可诱发恶性高热。

恶性高热的临床表现主要为给予吸入麻醉药或琥珀胆碱后，体温急剧上升，数分钟即升高 1℃，体温可达 44℃；全身肌肉强烈收缩、强直，肌松剂不能使肌肉松弛；严重低血压，室性心律失常；肺水肿；呼气末二氧化碳分压($PetCO_2$)明显升高，pH 及 HCO_3^- 降低，血清肌酸磷酸激酶(CPK)极度升高，并有肌红蛋白尿。

发生恶性高热后，应立即停止麻醉和手术，并更换碱石灰用纯氧行过度通气，用物理降温法降温，必要时可输入冷的液体制剂。同时纠正酸中毒和高血钾，注意加强对肾和脑等重要器官的保护。静脉注射皮质激素可缓解肌强直，降低体温。目前丹曲林是唯一治疗恶性高热的有效药物，可使恶性高热的死亡率降低至 10%以下。

十五、苏醒延迟

一般认为凡手术结束 2 小时后患者对呼唤不能反应，不能睁眼或抬手，对痛觉刺激无明显反应即可视为苏醒延迟。

发生苏醒延迟的原因很多。镇静剂用量过大、肌松剂作用、低二氧化碳血症、高二氧化碳血症、低钾血症、输液量过多或过少、术中发生严重并发症、术中长时间低血压或低体温、术前合并脑血管疾病患者，均可导致苏醒延迟。

发生苏醒延迟后，首先应考虑麻醉药物的作用，根据患者情况、手术时间、所用药物种类进行判断。麻醉药物导致苏醒延迟较易识别，应针对不同药物进行相应处理，如加大通气量能促使吸入麻醉药物排出，或使用新斯的明拮抗肌松剂的作用，使用氟马西尼拮抗苯二氮䓬类药物的作用。

十六、术后谵妄

术后谵妄是全身麻醉的常见并发症，表现为烦躁不安、定向障碍和不协调行为。多见于老年患者、有精神疾病的患者或有药物依赖史的患者。谵妄也可能是低氧血症、酸中毒、低

血糖、颅脑损伤、疼痛等引起的症状。术中用氯胺酮、氟哌利多、阿片类药物、苯二氮䓬类药物、大剂量阿托品也可诱发谵妄。通常用小剂量静脉麻醉药可以控制。

发生谵妄后最重要的是注意对患者的保护，注意防止坠床，拔除各种管路等危及安全的事件发生。

十七、恶心、呕吐、反流与误吸

口腔科手术由于术中患者较易吞下血液，患者口内创口填塞碘仿纱布等原因，其术后恶心、呕吐发生率较高。

手术后可用止吐药物治疗，甲氧氯普胺 10mg 静脉推注能有效安全地预防和治疗恶心、呕吐。还可用氟哌利多 0.625～1.25mg 静脉注射，或异丙嗪 12.5～25mg 静脉注射来治疗恶心、呕吐。格拉司琼、托烷司琼是近年来应用较普遍的止吐药物。口腔科手术后还应注意及时清除口腔内分泌物，预防恶心、呕吐及误吸发生。

第二节　局部麻醉并发症的防治

一、肾上腺素反应

口腔局部麻醉常于局部麻醉药中加入肾上腺素。肾上腺素能够兴奋所有的肾上腺能受体（α_1、α_2、β_2和 β_2）。局部麻醉药中加入低浓度肾上腺素 1∶200 000～1∶400 000 时，一般主要兴奋 β 受体，使血管收缩，支气管平滑肌松弛，随着浓度的增加，α 受体效应显现，出现一系列反应，即为肾上腺素反应。

肾上腺素反应主要表现为心率加快，血压升高，可引起心悸、头痛、紧张、恐惧、颤抖、失眠等症状。若用量过大或注射时误入血管，导致血液中肾上腺素浓度上升，可引起心血管功能障碍。可因血压骤然升高引起脑出血或严重心律失常，甚至心室颤动的可能。

局部麻醉药中加肾上腺素老年人应慎用，禁用于高血压病、器质性心脏病和甲状腺功能亢进等患者。局部麻醉操作时应注意严格控制肾上腺素的浓度及剂量、注射时间。坚持推注药物前回抽，防止肾上腺素直接进入血管中而引起其浓度骤然增加。

出现明显的肾上腺素反应可进行相应的对症处理，如可将酚妥拉明 10～20mg 稀释到 100ml 持续静脉滴注，必要时可静脉推注 1～2mg；静脉注射乌拉地尔每次 25mg，必要时可重复给药；静脉注射艾司洛尔 0.25～0.5mg/kg，必要时持续静脉输注 50～300mg/(kg · min)。若出现心功能障碍或心律失常时，应积极进行相应的对症处理。

二、晕　　厥

晕厥是因一过性中枢缺血所致的一时性、突发性、暂时性意识丧失。一般可因恐惧、饥饿、疲劳及全身健康情况较差等内在因素，以及疼痛、体位不良等外在因素所引起。

晕厥主要表现为头晕、胸闷、面色苍白、全身冷汗、四肢厥冷无力、脉快而弱、恶心、呼吸困难，严重者甚至有短暂的意识丧失。

对晕厥主要应做好其防治工作，如做好术前检查及患者思想工作，消除患者紧张情绪。一旦发生晕厥，应立即停止注药，置患者于平卧位，松解患者衣领，保持呼吸通畅，以酒精或氨水刺激呼吸，一般情况可缓解。必要时监测生命体征，同时针刺或指压人中穴，吸入氧气和静脉注射高渗葡萄糖。

三、过敏反应

过敏反应一般由酯类麻醉药引起，但并不多见，过敏反应仅占局部麻醉药不良反应的2%。真正的过敏反应在酰胺类局部麻醉药中是非常罕见的。应将局部麻醉药的过敏反应、毒性反应和肾上腺素反应加以区别。

过敏反应是免疫球蛋白 E(IgE)附着于肥大细胞、嗜酸性细胞表面，当抗原与 IgE 结合后，刺激肥大细胞、嗜酸性细胞释放组胺、5 羟色胺等血管活性物质，这些血管活性物质可激发机体产生一个快速而严重的全身性防御反应，出现皮肤荨麻疹、气道水肿、支气管痉挛、呼吸困难、低血压、血管性水肿，若不能及时治疗，甚至危及生命。

局部麻醉药引起的过敏反应，临床上可分为延迟反应和即刻反应两种。延迟反应常是血管神经性水肿，可见荨麻疹、药疹、哮喘和过敏性紫癜。即刻反应是注药后数秒或数分钟内出现血压下降、肌肉松弛、呼吸抑制或停止、意识丧失等症状，此即过敏性休克，严重者可导致呼吸、心跳骤停而死亡。但多数患者是在注药后出现心慌、气短、全身发麻、手颤、寒战、四肢无力、面色苍白等症状，这些反应也可归为即刻反应。局部麻醉药引起的过敏反应，特别是过敏性休克，是极为严重的并发症，临床上应高度警惕。

进行局部麻醉前应详细询问病史，对某种药物有过敏史的患者应该进行局部麻醉药的过敏反应试验，如既往对某种局部麻醉药确有过敏史者，切勿再重复该药的过敏试验，应更换药物。如对普鲁卡因过敏，可改用酰胺类局部麻醉药，如利多卡因，因为此二者结构不同，利多卡因是乙酰苯胺的衍生物，不会产生普鲁卡因分解产物对氨基苯甲酸的抗原引起的过敏反应。过敏反应在同类局部麻醉药中有交叉过敏现象，例如对普鲁卡因过敏者，丁卡因也不能使用。用局部麻醉药之前，可常规给患者口服或注射地西泮。

对轻症的过敏反应，可给予脱敏药物如钙剂、异丙嗪、可的松类激素肌内注射或静脉注射及吸氧。严重过敏变态反应导致抽搐或惊厥时，应迅速静脉注射地西泮 10～20mg，或分次静脉注射 2.5%硫喷妥钠，每次 3～5ml，直至惊厥停止。当患者发生过敏性休克时，应进行紧急抢救，如让其安静平卧、松解衣领，立即静脉注射 1∶1 000 肾上腺素 0.5～1ml 等，若症状仍不缓解，可在 20～30 分钟后经肌内或皮下重复注射 1∶1 000 肾上腺素 1ml。对循环衰竭的患者应给予升压药、补液等治疗；如患者呼吸、心跳停止，则按心肺复苏方法迅速予以抢救。

常用的局部麻醉药过敏试验方法：

1. 普鲁卡因皮肤试验　该试验将 1%的普鲁卡因 0.1ml 稀释至 1ml。皮内注射该稀释液 0.1ml，20 分钟后观察局部反应。若局部出现红肿，红晕直径超过 1cm 者为皮肤试验呈阳性。

2. 普鲁卡因黏膜试验　该试验将 1%的普鲁卡因 0.1ml 稀释至 1ml。将稀释液涂布于一侧鼻腔黏膜，然后每隔 2 分钟后观察局部黏膜反应。若该侧鼻腔黏膜充血肿胀，甚至鼻孔

完全阻塞者为普鲁卡因黏膜试验呈阳性。

3. 利多卡因皮肤试验 该试验将2%的利多卡因0.1ml稀释至1ml。皮内注射该稀释液0.1ml,20分钟后观察注射局部的反应。其阳性标准同于普鲁卡因。

四、中毒反应

局部麻醉药中毒一般不易发生,但高浓度、大剂量使用时,或将麻药直接注射入血管内,导致单位时间内进入血液循环的局部麻醉药速度超过其分解速度,血药浓度升高达到一定浓度时,就会出现中毒症状。

局部麻醉药中毒的临床表现可归纳为中枢毒性反应和心脏毒性反应两类。一般局部麻醉药的毒性反应先表现中枢毒性反应,而强效的布比卡因则相反。中枢毒性反应指当血中局部麻醉药浓度骤然升高时出现的一系列神经系统的毒性症状,表现为舌或唇麻木、耳鸣、头痛、头晕、视物模糊、注视困难、眼球震颤、言语不清、语无伦次、肌肉不规则收缩、意识不清、昏迷、惊厥、呼吸停止。局部麻醉药引起的惊厥是全身肌肉的强直性惊厥,由于肌肉不协调的痉挛引起呼吸困难。同时心脏毒性反应可以造成脑血流的减少,低氧血症,影响脑功能而加重中枢毒性反应。布比卡因易引起心脏毒性反应,且复苏困难,多有室性心律失常,甚至心室颤动。

用药前应了解各局部麻醉药的毒性大小,即该局部麻醉药的1次最大用药量,并注意用药浓度、单位时间推注速度及剂量。如普鲁卡因安全剂量为不超过1.0g。在应用高浓度麻醉药特别是利多卡因、布比卡因、阿替卡因时,如不很好掌握用量及推注速度,常可发生中毒反应。口腔颌面部血流丰富,药物吸收较快,进行局部麻醉时,应减少局部麻醉药用量,在局部麻醉药中加入肾上腺素。在注射麻药前坚持回抽无血时,再缓慢注射麻药。老年人、儿童、体质衰弱者及有心脏病、肾病、糖尿病、严重贫血、维生素缺乏等患者对麻药的耐受力较正常人低,应适当控制用药量。麻醉前可口服地西泮5mg,以控制其情绪,提高惊厥阈值,也可应用其他的苯二氮䓬类药物。注射局部麻醉药时要警惕毒性反应的早期症状,如惊恐、突然入睡、多语和肌肉抽动,应立即停止注射。

一旦发生中毒反应,应立即停止注射药物。中毒症状轻微者,将患者置于平卧位,松解衣领,使其呼吸通畅,待麻药在体内分解后,中毒症状可自行缓解。症状重者采取给氧、补液等措施,给予抗惊厥药、激素类药及升压药、肌松药等进行抢救,注意必须有熟练的麻醉人员方可使用肌松药,且要有人工呼吸的设备。

五、注射针折断

随着一次性注射器的普及,注射针折断已越来越少发生。多由于操作不当,刺入韧带、骨管、骨孔时用力不当,加之患者突然躁动等因素造成。儿童患者或有精神疾病的患者由于不合作,发生的可能性较大一些。

进行局部麻醉操作前,应仔细检查注射针的质量,选用足够长度的针头,保证针头不会全部刺入。注射时注意操作技术,改变方向时不可过度弯曲注射针,遇到阻力时不可暴力推进。

如果发生断针，嘱患者保持张口位，如果有部分针头露在组织外，可用止血钳或齿镊取出，若针头全部埋入组织内，应于X线下定位确认断针位置后再行手术取出。切忌盲目探查，以免断针向深部移位，更难取出。

六、注射区血肿

血肿是由于注射针刺破血管所致。较大的血肿易发生于上牙槽后神经或下牙槽神经阻滞麻醉，这些注射部位的周围组织更容易容纳大量的血液。

注意针尖不能有倒钩，注射时不要反复穿刺，以免增加出血的机会。如已经发生血肿，可立即压迫止血，并进行冷敷。4～6小时内不得进行热敷，以免引起血管扩张，增加出血。次日可行热敷治疗。可酌情给予抗感染及止血药物。

七、感　　染

注射针被污染，消毒不严，或注射针穿过感染灶，将感染带入深部组织，引起口腔间隙感染，少数情况下还可引起全身感染。除红、肿、热、痛的症状外，有时可发生张口受限和吞咽困难及全身症状。

注意注射器械不能污染，注射区要严格消毒，避免直接在感染组织或穿过感染组织进行注射。已发生感染者按炎症的治疗原则进行治疗。

八、注射区疼痛

多由于多次注射后针尖变钝，快速注射或从组织内拔出带倒钩的针头（刺到骨组织造成）所致。注射区感染也可发生疼痛。

注射前应仔细检查麻醉剂和器械，注射时注意消毒隔离，缓慢推注药物。发生疼痛、水肿、炎症后可局部热敷、理疗、封闭，必要时给予止痛药物或抗感染药物进行治疗。

九、暂时性面神经麻痹

多见于下牙槽神经经口内阻滞麻醉时，注射针偏向内后不能触及骨面，或偏上越过乙状切迹，而将麻药注入腮腺内麻醉面神经所致。暂时性面瘫可自行恢复，无需特殊处理。

十、神经损伤

注射针穿刺、撕拉，或注入含酒精的溶液，都可导致神经损伤。表现为长时间的感觉异常、神经痛或麻木。多数可自行恢复，无需特别处理。严重的神经损伤恢复较慢，甚至完全不能恢复。由于对神经损伤的程度难以判断，凡出现术后较长时间麻木症状者，应于早期给予积极治疗。可进行理疗、给予激素、口服维生素 B_1（100mg，每日一次），或口服维生素 B_{12}（50μg，每日一次）等。

十一、暂时性牙关紧闭

暂时性牙关紧闭比较罕见，可发生于下牙槽神经经口内阻滞麻醉时，注射不准确，使麻药注入翼内肌或咬肌内所致。感染也可导致牙关紧闭。一般可自行恢复，无需特别处理。

十二、自 身 损 伤

自身损伤多发于儿童，有智力残疾等患者。由于治疗结束后，麻醉药的残余作用使软组织仍处于麻木状态中，可导致唇、颊、舌等软组织被自己无意咬伤或饮用过烫的饮料引起烫伤。

应根据预计手术时间选用合适时效的局部麻醉药物。对于儿童，有智力残疾等患者，在感觉恢复正常前，可在其唇齿之间置入棉球，防止咬伤，并告诫其不得饮用过热的饮料。

十三、颈丛神经阻滞麻醉的并发症

（一）颈交感神经综合征

颈交感神经综合征又名霍纳征（Horner 征）。行颈深神经阻滞麻醉时，麻醉药浸润致交感神经被麻痹所致。表现为同侧瞳孔缩小、上睑下垂、结膜充血、面色潮红、皮肤干燥、鼻黏膜充血、鼻塞等。可自行恢复，无需特殊处理。

（二）声音嘶哑

颈丛神经阻滞麻醉时，局部麻醉药浸润迷走神经致喉返神经麻痹所致。可自行恢复，无需特殊处理。但切忌同时行双侧颈深神经阻滞麻醉，以免双侧迷走神经被麻醉，声带完全麻痹而导致上呼吸道梗阻。

（三）全脊髓麻醉

临床非常罕见，为注射麻药时误入颈椎椎管蛛网膜下腔所引起的严重并发症。表现为呼吸困难、发绀、血压下降或不能测得、意识消失等。抢救不及时可导致患者死亡。进行颈丛神经阻滞麻醉时应掌握好注射标志，不使局部麻醉药进入椎管内。发生全脊髓麻醉后应积极对症处理，经面罩或喉罩或气管插管行正压通气，迅速扩容，应用升压药如麻黄碱等积极抢救。

（王　森）

第三十七章　恶性高热

恶性高热(malignant hyperthermia,MH)是一种罕见的常染色体显性遗传性疾病,临床上多因吸入强效的全身麻醉药合并使用琥珀胆碱而诱发,出现一系列的骨骼肌高代谢症状,表现为体温骤然升高、咀嚼肌强直、全身肌肉强直、心动过速、心律失常以及严重的呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒等,其触发机制是细胞内钙离子的聚集。

恶性高热相对较为罕见,在各年龄组均可发病,但以小儿多见。在接受全身麻醉的小儿患者中,恶性高热的发生率约为 1/15 000,明显高于成人(约 1/50 000),男性多于女性,在患某些先天性疾病如唇腭裂、特发性脊柱侧弯、斜视、上睑下垂、脐疝、腹股沟疝等的小儿中多见。近年来恶性高热病例数逐渐增加,可能与全身麻醉的比例和数量增加有关。我国报道的恶性高热病例主要集中于口腔颌面外科手术、骨科手术以及小儿外科和眼科手术等。多数恶性高热患者在麻醉期间骤然起病,少数患者也可延迟数小时后发病。

早在 20 世纪初就发现有手术患者在麻醉过程中出现体温升高和心律失常而死亡,但在当时并未引起重视,这些病例的死亡被归咎于心力衰竭、脱水等原因。在 1915 年和 1919 年,同一家族的两名儿童先后在接受氯仿麻醉后死亡,而在这两名患儿死亡前均可观察到严重的肌肉痉挛和体温升高现象。1987 年,该家族的又一位成员在接受口腔颌面外科手术中死亡,其后研究者对该家族的其他成员进行检查,并通过肌肉挛缩试验证实为恶性高热易感者。

Denborough 等人首先描述了恶性高热这一疾病。1960 年,他们率先报道了一位澳大利亚的年轻骨折患者拒绝接受全身麻醉手术,原因是他们家族中先后有几位成员在接受乙醚麻醉后死亡。后来该患者接受了氟烷麻醉(在当时是一种最新的麻醉吸入气体),尽管在手术中该患者仍然出现了发热、发绀、心动过速、血压下降等情况,但他还是非常幸运地存活了下来。Denborough 等人通过对该患者家族的研究,发现这一围手术期症状的发生具有家族遗传性,并且最终确认这一疾病的发生与常染色体异常有关,为家族遗传性肌肉疾病。

近年来,麻醉医师对恶性高热的认识不断提高,加强了对有相关家族史患者的术前访视,对于有恶性高热家族史的患者则采用咖啡因氟烷肌肉挛缩试验进行进一步的筛查实验。目前在发达国家,恶性高热的死亡率已从过去的 70%降低到目前的 10%以下,其最主要的原因是治疗这一疾病的特效药——丹曲林(dantrolene)的临床运用取得了明显的成效,大大降低了其病死率。但是在我国,由于至今没有丹曲林这一药物,因此治疗恶性高热仍然非常困难,其死亡率仍维持在 70%以上,而且随着近年来我国全身麻醉的数量不断增加,国内的恶性高热报道也时有所闻,故广大麻醉医师应提高警惕,提高对该疾病的认识程度,做到早期诊断、早期治疗,以降低该疾病的死亡率。

第一节　病理生理学机制

一、正常骨骼肌生理学

在正常情况下，动作电位由运动神经纤维末梢通过神经-肌接头处引起接头后膜（也称为终板膜）兴奋，并最终产生可扩布的动作电位。动作电位沿着横管传播，同时激活管膜上的 L 型钙通道。激活的 L 型钙通道通过变构作用激活肌质网上的罗纳丹受体（Ryanodine receptor，RYR），RYR 是一种钙释放通道，它的激活使肌质网内的钙离子释放入胞质，胞质内的钙离子浓度由静息时的 0.1μmol/L 升高至 1～10μmol/L。胞质内的钙离子浓度的升高促使肌钙蛋白与钙离子结合从而引发肌肉收缩，这即称为横纹肌的兴奋-收缩偶联机制。继而细胞内钙泵又迅速将钙离子回收入肌质网，遂使胞质内钙离子浓度降低至阈值以下，引起肌肉舒张。从这个过程中不难看出胞质内钙离子浓度的升高与降低是引起肌肉收缩和舒张的关键因素。

二、恶性高热的病理生理学机制

恶性高热的发病机制尚不十分清楚，目前认为其本质是骨骼肌内肌质网钙离子释放通道（即 RYR）的异常，导致肌肉兴奋-收缩偶联过程中骨骼肌细胞内钙离子的急剧升高，从而产生一系列的临床症状。骨骼肌型 RYR（RYR1）基因位于第 19 号染色体，此基因突变是造成恶性高热易感性的主要原因。钙离子、ATP、咖啡因均能激活 RYR，在恶性高热易感者中该受体的敏感性增高，通道更易于开启，大量钙离子通过 RYR 进入细胞质，从而诱发肌纤维过度收缩而产生骨骼肌高代谢状态。

基因缺陷可形成恶性高热的易感者体质，但恶性高热的发作还必须有诱发因素，最常见的为氟烷和琥珀胆碱，此外，还有地氟烷、异氟烷、恩氟烷、七氟烷和乙醚等。恶性高热易感者一旦受到上述诱因的激发，骨骼肌细胞内的肌质网就可以大量地释放钙离子，导致细胞内钙离子浓度急剧上升，引起兴奋收缩偶联机制异常或生化介导的肌肉代谢异常，产生代谢连锁反应。恶性高热的常见临床表现为全身肌肉挛缩，产热急剧增加，糖原加速分解为乳酸，产生大量二氧化碳，患者出现代谢性和呼吸性酸中毒、低氧血症以及高热，并使肌细胞膜通透性增加，钾、钙等离子和肌球蛋白及一些酶自肌细胞内溢出，引起高钾、心动过速或心律失常、高钙、肌红蛋白尿及肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶、谷丙转氨酶等明显增加。随后，患者血钾、血钙降低，肌肉水肿，严重者出现脑水肿、弥散性血管内凝血、肾功能衰竭及心力衰竭。最终患者可能死于恶性高热复发、弥散性血管内凝血及非特异性器官损伤，如心力衰竭、肾功能衰竭等。

第二节　临床表现及并发症

恶性高热没有特殊的临床特征。诊断恶性高热必须依靠恶性高热发生时的临床表现（表 37-1），同时需要排除可能引起这些临床特征的其他原因后（表 37-2），才可诊断为恶性高热。MH 的早期诊断非常重要，迅速、恰当的治疗可降低该疾病的死亡率。

表 37-1 恶性高热的临床特征(时间不能量化,因为患者病情变化差异很大)

时间	临床表现	监测指征的变化	生化变化
早期	使用琥珀胆碱后持续的颌部强直	分钟通气量增大	$PaCO_2$ 增高
	呼吸急促	呼吸末二氧化碳增高	pH 降低
	碱石灰迅速消耗	心动过速	K^+ 增高
	碱石灰筒发热	(心电图上出现 T 波高峰)	
	脉率非常快	(不规则)	
随后	患者手触感到热烫	中心体温增高	PaO_2 下降
	发绀	SpO_2 下降	K^+ 增高
	伤口血色暗红	心动过速	
	(不规则脉率)	(心电图上出现 T 波高峰甚至发生心室逸搏)	
晚期	全身肌肉强直	心电图上出现 T 波高峰甚至发生心室逸搏、心跳骤停	肌酸激酶增高
	凝血功能障碍、出血时间延长		尿肌红蛋白增高
	少尿		K^+ 增高
	不规则脉率		
	死亡		

表 37-2 可疑恶性高热的不同诊断

与恶性高热临床表现相似的其他情况
不适当的麻醉或镇痛
不恰当的呼吸环路、新鲜气流或通气
止血带造成的缺血
过敏反应
甲状腺危象
大脑缺血
其他肌肉疾病

一、临床表现

(一) 咬肌痉挛

在不知道是否存在恶性高热家族史的情况下,表明患者可能遭遇恶性高热的第一指征就是对琥珀胆碱的过度反应。即麻醉诱导时应用琥珀胆碱后不仅不出现肌肉松弛,反而出现颌部肌肉张力增高,以至引起气管插管困难。如果有足够灵敏的测量仪器,使用琥珀胆碱后所引起的颌部僵直的恶性高热患者大多能被及时发现。特别是对于儿童患者,以上这种情况的出现更加具有临床诊断意义。出现咬肌痉挛时可伴有窦性心律失常或其他类型的心律失常,恶性高热的典型临床表现也可随之迅速发生,但在通常情况下,在触发药物持续存在的前提下,恶性高热的典型临床表现一般在咬肌痉挛出现后 10～15 分钟陆续发生,表现为动脉血二氧化碳分压显著增高、严重的酸中毒等。

当颌部僵直严重,特别是持续较长时间时,即称为咬肌痉挛。咬肌痉挛可作为潜在的恶性高热的易感指征,有助于早期诊断恶性高热。不过值得引起关注的是,在正常情况下,由于使用了琥珀胆碱和强效吸入麻醉剂,少数患者可在全身麻醉诱导后出现暂时的颌部肌肉张力增高。根据 Hannallah 和 Kaplan 的报道,他们首先描述了咬肌强直和牙关紧闭的区别。他们认为,咬肌强直指患者张口受限,但气管插管仍可施行;而牙关紧闭则是指完全不能张口,不能进行气管插管。据他们报道,在 500 名接受氟烷和琥珀胆碱麻醉的

儿童中，咬肌强直的发生率为0.2%，但没有一例发生牙关紧闭，而发生咬肌强直的儿童也没有进一步出现恶性高热的症状。因此，只有发生长时间的颌部肌肉强直甚至是全身肌肉僵直时，可高度怀疑为恶性高热易感者，进行及时的处理；而如果只是短时间的下颌强直、颌部肌肉张力增高，这可能仅仅是使用琥珀胆碱后的正常反应，并不会进一步发展为恶性高热。

在使用琥珀胆碱和氟烷麻醉的儿童中，即使没有出现过咬肌痉挛，也可能在患儿的血清中出现肌红蛋白，而且是在使用该类药物后的第一个小时内即可在患儿血清中出现。因此建议对小儿患者应尽量避免使用琥珀胆碱和氟烷麻醉。这样不仅可以有效避免咬肌痉挛的发生，同时对预防恶性高热的发生也有一定的作用。

（二）高代谢症

恶性高热的发生是由于接触诱发药物后导致骨骼肌细胞内钙离子的内环境不平衡所致。细胞内钙离子浓度急剧增加引起的高代谢反应，一是直接通过激活磷酸化酶使糖酵解增加所致，二是通过间接作用，由于机体需求的大幅增加而必须提高三磷腺苷（ATP）的产量。肌肉的收缩以及钙离子的释放需要大量的ATP，ATP酶是肌丝舒张和肌质网及肌纤维膜上吸收钙离子泵的重要组成部分。高代谢反应导致体内二氧化碳产量明显增加（引起呼吸急促和呼气末二氧化碳浓度升高）、氧耗量急剧增加（氧耗量增加3倍以上）和早期的乳酸酸中毒（可能与细胞内ATP缺失有关）。其直接后果是混合性的呼吸性和代谢性酸中毒并刺激交感神经，导致心动过速。在人类，恶性高热早期血压变化并不明显，这反映了相对立的两个因素相互作用的结果，即交感兴奋引起的血管张力增加和继发于组织酸中毒后外周血管扩张这两大因素相互作用的综合结果。体温增高是高代谢反应时相对较晚出现的表现，但在临床上这往往是麻醉医师首先观察到的恶性高热的相关症状。

（三）肌肉强直和横纹肌溶解

恶性高热易感者在使用琥珀胆碱后可出现咬肌痉挛继而发生全身性的骨骼肌强直。当发生咬肌痉挛时，通常在5分钟内会出现横纹肌溶解。麻醉维持过程中使用有触发恶性高热可能的吸入性麻醉药可导致更多的内源性全身性骨骼肌强直，是恶性高热凶险的特征。即使钙离子释放被阻止，全身性骨骼肌强直仍会使肌肉产生ATP的能力完全衰竭，所以，及时终止全身骨骼肌的强直是逆转恶性高热的关键所在。持续的强直也限制了肌肉内的血液循环，导致潜在的毒性代谢产物和热量的堆积，使得氧合治疗的药物难以到达肌肉内，增加了恶性高热的治疗难度。

横纹肌溶解可通过测定血清中肌酸激酶和尿肌红蛋白来证实，血清中肌酸激酶和尿肌红蛋白的浓度随时间而改变。发生恶性高热时，对于不同的患者这些指标的变化幅度差别很大。在一些病例中，由于外科手术引起的这些指标的变化并不显著，但在另一些病例中，特别是当琥珀胆碱和能触发恶性高热的吸入麻醉剂合并使用时，血清内肌酸激酶的浓度可达正常时的1000倍。此外，横纹肌溶解导致钾离子从受损的肌肉细胞中释放出来，导致严重的高钾血症。恶性高热时的心律失常主要原因是高钾血症和交感神经受刺激所诱发。

二、恶性高热的分型

欧洲恶性高热研究组根据恶性高热的临床表现将其分为三型，即爆发型、咬肌痉挛型和流产型。如果恶性高热患者所出现的临床表现非常典型，即称为暴发型恶性高热。其症状表现为突然发生的高碳酸血症、高钾血症、快速心律失常、严重缺氧和酸中毒、体温急剧升高（每15分钟升高0.5℃，最高体温可达45～46℃）、全身骨骼肌僵直等。在目前我国所报道的恶性高热病例中以这一型居多。而咬肌痉挛型恶性高热患者可仅表现为严重的咬肌痉挛，其他临床症状并不典型，实验室检查可发现血清肌酸激酶增高和尿肌红蛋白升高。

此外，有一些恶性高热患者也可以表现为隐匿发病，称为流产型恶性高热。他们仅仅表现出一些较轻微的恶性高热的相关症状，如心率轻度加快、血压轻度增高并伴随轻微的体温增高和代谢性酸中毒等。这些患者可不出现咬肌痉挛。实验室检查发现，此类患者的血清肌酸激酶和肌红蛋白也轻度升高。据报道，流产型恶性高热在使用琥珀胆碱和强效吸入麻醉剂的患者中的发生率约为1∶4200。对于这类患者的诊断非常困难，一旦确诊后是否应及时终止手术目前也仍存在争议。

三、恶性高热的并发症及术后情况

（一）恶性高热的并发症

1. 肌肉疼痛可持续数天至数周，并伴有肌肉肿胀。
2. 中枢神经系统损害，可遗留有四肢麻痹、失明、耳聋等。
3. 肾功能障碍。
4. 有的患者虽度过急性危象期，但经数小时后又复发而死亡。

（二）术后情况

不同患者恶性高热发生发展的速度变异很大。在一些病例中，高代谢刺激反应在使用触发吸入麻醉药10分钟内临床症状就很明显了。但在有些病例中会延迟几小时后发病。发病的速度有可能与细胞内钙离子的浓度相关，而钙离子浓度与药物的使用、药物在肌肉内浓度和一些生理变异导致的钙离子内环境稳态变化相关。当肌肉内触发的药物浓度高于阈值时，触发反应就会一直进行下去，低浓度的触发药物能维持恶性高热的反应。因为细胞内增加的钙离子浓度可以进一步刺激肌质网内钙离子的释放，即钙离子促使钙离子释放的机制。因此，如果细胞内钙离子浓度很高，即使是触发的药物已经被清除，钙离子促使钙离子释放的机制仍可使得恶性高热的反应继续得以维持，特别是在细胞产生ATP的能力下降导致钙离子回收能力降低时，使得细胞内钙离子水平持续增高，而这也就导致了恶性高热复发的可能。

恶性高热在手术前或手术后发生，其反应与术中发生反应特征相同。这点很重要，因为在手术后发热，如果没有呼吸急促、呼吸末二氧化碳升高和心动过速，则表明不是恶性高热。需要强调的是，术后高热的患者，即使在手术麻醉记录过程中和手术后即刻并没有具体的高

代谢迹象，恶性高热这一诊断也不能被立即排除。在极少数情况下，在围手术期没有认识到恶性高热高代谢反应的特征(比如败血症时)，这类患者可在术后 2～4 天，由于横纹肌溶解继发急性肾功能衰竭而死亡。

恶性高热患者在手术室内抢救成功后必须送入重症监护病房接受进一步的监护和后续治疗。由于恶性高热有很大的复发的可能性，因此急性期后的持续治疗非常重要。恶性高热的复发通常在术后几小时内发生，因此必须每隔 12 小时重复静脉注入丹曲林一次，最大剂量为 10mg/kg。同时必须监测各项生命体征和进行必要的实验室检查，包括血清乳酸浓度、血清肌红蛋白浓度、血气分析、肌电图检查等。丹曲林可使用至血清肌红蛋白恢复正常为止。血清中肌红蛋白的半衰期为 1～3 小时，而肌酸激酶一般在发病后 24～36 小时内上升到峰值，随后每天下降约 40%左右。对恶性高热的患者应该经常性地检查血清肌酸激酶，以确定治疗效果，明确横纹肌溶解是否已经减少。

恶性高热在急性期过后仍有可能死于恶性高热复发、弥散性血管内凝血或其他器官功能衰竭。弥散性血管内凝血在恶性高热急性期过后经常发生，因此必须经常进行凝血功能检查。

由于恶性高热急性发作期时血流量的急剧变化和心力衰竭的发生，恶性高热患者也有可能出现肺水肿。此外，由于恶性高热引起的大量肌红蛋白尿，对肾功能的损害极大，因此肾功能衰竭也是恶性高热急性期后的常见并发症。可运用利尿剂、甘露醇等维持尿量，保护肾功能，必要时可采用血液滤过等措施，减少血清肌红蛋白。

恶性高热后期的临床表现各异，轻者可仅表现为轻度的肌肉酸痛，严重者可出现多器官功能衰竭甚至死亡。脑水肿、脑出血也有可能发生，少数病例在康复后可遗留神经系统永久性的后遗症(如偏瘫、昏迷等)。恶性高热的后期康复阶段一般可能持续数月之久。

第三节　相关实验室检查

一、生化改变

(一) 动脉血气分析

恶性高热患者的 pH 明显下降(<7.00)，动脉血二氧化碳分压显著上升，往往可升高到 100mmHg 以上，混合静脉血氧分压下降，出现严重的代谢性和呼吸性酸中毒、高乳酸血症。呼气末二氧化碳分压上升是最早出现的征象之一，常在体温升高之前出现。

(二) 血清电解质

恶性高热发病初期可出现血钾升高，但使用利尿药后血钾则可正常或下降；血钙最初升高，随后因转移到细胞内而下降；由于 ATP 大量降解，血磷酸盐含量升高。

(三) 血液学检查

患者血小板减少，并出现溶血现象，还可发生弥散性血管内凝血。

（四）酶学检查

肌酸磷酸激酶(CPK)异常升高(＞2000 IU/L)，乳酸脱氢酶(LDH)、谷草转氨酶(GOT)、谷丙转氨酶(GPT)等均升高。

（五）尿液检查

恶性高热的患者尿液检查可发现肌红蛋白尿。

二、实验室诊断

（一）肌挛缩试验

诊断恶性高热易感者的两种广泛使用的方法是氟烷和咖啡因体外肌挛缩试验。接受本试验的对象包括临床上高度怀疑为MH的患者、MH患者的直系亲属以及麻醉诱导过程中出现过咬肌痉挛的患者。该试验一般在8岁以上、体重超过20kg的患者中实施。具体操作程序为:在区域阻滞麻醉下,取得受检者股四头肌靠近肌腱附近或其他长肌近肌腱部位的三条肌肉纤维,长度一般为2～3cm。而这三条肌肉纤维在接受氟烷和咖啡因肌挛缩试验前必须保持相同的重量、长度、厚度以及相同的起始张力。当然,为确保肌肉能对刺激做出相应的反应,所有的试验必须在取得肌肉纤维后5小时内完成。取得受检者的肌肉纤维后将其固定于37℃恒温Krebs液内并持续通入含5%CO_2的氧气,连接张力感受器和电刺激仪,应用电生理的方法,给予一定的刺激电流,测定在不同浓度氟烷和(或)咖啡因作用下肌肉张力的改变。实验装置包括恒温水域、电刺激仪、生理记录仪、挥发罐及输送管路等。在北美恶性高热研究中心与欧洲恶性高热研究中心,氟烷和咖啡因肌挛缩试验的阈值和诊断标准略有不同。

1. 北美恶性高热研究中心 咖啡因肌挛缩试验即指将取下的肌肉纤维分别放置于0.5、1、2、4、8及32mmol/L浓度的咖啡因中。咖啡因肌挛缩试验阳性则定义为该肌肉纤维可在浓度为2mmol/L的咖啡因溶液中产生0.2g的张力,当然,如果能产生0.3～0.4g的肌肉张力,则可进一步增加该试验的特异性。而氟烷肌挛缩试验阳性则定义为肌肉纤维在3%浓度的氟烷中可产生0.2～0.7g的张力。在北美恶性高热研究中心,只要一名患者对氟烷肌挛缩试验或咖啡因肌挛缩试验中的一项试验产生阳性反应,则该患者即被定义为恶性高热易感者。氟烷和咖啡因肌挛缩联合试验在美国是一项可被选择的试验,并不是所有实验室都进行该项试验。在该试验中,肌肉纤维首先被放置于1%浓度的氟烷中10～15分钟,然后再加入咖啡因,咖啡因溶液的最高浓度可达32mmol/L。正常的肌肉纤维在大于1mmol/L的咖啡因溶液中可产生约1g的肌肉张力。如果产生的肌肉张力大于1g,则可定义为氟烷和咖啡因肌挛缩联合试验的结果为阳性。

2. 欧洲恶性高热研究中心 咖啡因肌挛缩试验结果阳性被定义为该肌肉纤维可在2mmol/L的咖啡因溶液中产生0.2g的张力。氟烷肌挛缩试验结果阳性则被定义为该肌肉纤维在0.5%、1.0%、2.0%浓度的氟烷中可产生大于0.2g的肌肉张力。而氟烷和咖啡因肌挛缩联合试验在欧洲并不被采用。如果一位患者所取下的肌肉纤维同时在氟烷肌挛缩试

验和咖啡因肌挛缩试验中发生阳性反应，则该患者被确认为恶性高热易感者；而如果仅对一项试验有反应，则只能定义为恶性高热可疑患者。

从以上这些资料中，我们不难发觉北美恶性高热研究中心与欧洲恶性高热研究中心的不同之处。不过，北美恶性高热研究中心使用的咖啡因和氟烷联合试验，现在基本已被放弃，因为其假阳性率仍然比较高。咖啡因和氟烷独自运用也各有其不完整性。咖啡因肌挛缩试验在欧洲有6%的假阳性率，在北美有9%的假阳性率。14%的患者对氟烷显示异常反应，但对咖啡因则为正常反应，这就表明咖啡因试验的敏感性较低。

3. 罗纳丹和氯化甲酚 由于以上提到的咖啡因和氟烷挛缩试验的不足之处，目前有研究者提出两种新的药物进行肌挛缩试验，以区分恶性高热易感者与正常者，即罗纳丹和氯化甲酚。

(1) 罗纳丹：罗纳丹最先是被当作杀虫剂使用，在20世纪50年代后期发现它能使正常的兔子和大鼠的骨骼肌产生时间和剂量依赖性的收缩，随后罗纳丹被建议用来制作恶性高热的动物模型。不幸的是，这个想法没有被深入发展，恶性高热的研究者们忽略了罗纳丹。直到20世纪80年代后期，罗纳丹被发现与肌质网的钙释放通道有非常高的亲和性，此后对罗纳丹的研究便逐渐增多。罗纳丹对于这类钙释放通道的纯化和特征非常重要，因此，该类钙通道就被命名为RYR。不久以后发现RYR蛋白位于恶性高热的基因缺陷处，罗纳丹对患有应急综合征猪的蛋白比正常猪有高得多的亲和性。

有研究比较了各种恶性高热敏感性预测试验的预测价值，结果显示罗纳丹肌挛缩试验>氟烷肌挛缩试验>咖啡因肌挛缩试验。Bendahan等认为罗纳丹收缩试验的敏感性为84.6%，特异度为90.4%，并指出咖啡因-罗纳丹复合试验和氟烷-罗纳丹复合试验具有更高的敏感性（分别为85.3%和93.9%）和特异性（均为93.9%）。虽然不能据此建议放弃氟烷和咖啡因试验，但是这个结果表明罗纳丹试肌挛缩试验是非常有价值的。同时罗纳丹试验可结合其他药物试验结果通过数学模型公式来估计恶性高热易感性的敏感性和特异性的概率。目前，该试验尚无特定的诊断标准，仍需多中心大样本研究。

(2) 氯甲酚：氯甲酚是制造一些药物的防腐剂，比如胰岛素、肝素和琥珀胆碱。它作用于骨骼肌肌质网钙离子的释放通道，导致时间和剂量依赖性的收缩。早期的研究结果显示，它与罗纳丹有相同的功效。

（二）其他几种筛查试验

1. 肌肉核磁共振光镜分析技术 用^{31}P做肌肉扫描，测定无机磷酸盐(Pi)与磷酸肌酸(Pcr)的比值，可发现恶性高热易感者骨骼肌的代谢异常。在恶性高热易感者中此比值明显高于正常者，以Pi/Pcr>0.175作为易感者的判断标准。Bendahan等指出该检查的敏感性为93%，特异性为77%。但由于其他代谢性肌肉疾病也表现有细胞内酸中毒和磷酸肌酸大量水解，因而肌肉核磁共振光镜分析技术不适合大样本的筛查诊断，只适用于恶性高热家族成员的诊断。

2. 淋巴细胞内钙离子浓度测定 恶性高热易感者淋巴细胞接触氯甲酚后细胞内钙离子浓度增高，但接触氟烷后未见明显变化。此方法尚需进一步研究。

3. 血清酶测定 肌酸磷酸激酶和乳酸脱氢酶等明显增加而无明确病因者，应再测定其同工酶。该项检查特异性并不高，只为诊断提供一些辅助信息。对于可疑恶性高热患者，仍

需氟烷-咖啡因肌挛缩试验证实。

4. 局部二氧化碳压力测定 Anetseder 等测定 12 名恶性高热易感者和 8 名非恶性高热易感者，分别向受试者的股直肌注射咖啡因，然后测定局部的二氧化碳分压，发现恶性高热易感者二氧化碳分压明显升高，而非恶性高热易感者二氧化碳分压无明显变化，结果与氟烷-咖啡因挛缩试验的符合率为 100%。但此方法需扩大样本量进行进一步的研究。

三、分子遗传学检查

早期的遗传学研究发现染色体 19q12.1-13.2 与恶性高热有关，该位点是罗纳丹受体基因(RYR1)的位置，该基因约 160kb，包括 106 个外显子，编码骨骼肌肌质网钙离子释放通道-RYR。进一步研究显示，恶性高热的分子遗传学相当复杂。对全球范围内 60 个恶性高热患者家族提供的大量的遗传学方面的信息研究发现，这些资料所显示的基因并不同质，只有 30%～80%的家庭与 RYR1 相耦合。在那些排除与 RYR1 相耦合的家庭，需要进一步分析可能的候选基因，比如二氢吡啶受体(dihydropyridine，即 DHPR)基因的亚单位，不能证实是否与它的 β 或 γ 亚单位耦合。但在一个德国人的家谱中，发现主要是与 DHPR 的 α2/δ 亚单位耦合，这个位点在染色体 7q。一个法国人的家谱中研究证实染色体 1q 上基因编码的 DHPRα1 亚单位耦合，该基因突变导致该家族中发现有恶性高热易感性。

遗传学研究发现有两个家谱中与恶性高热易感分别位于染色体 3q 和 5q。但在其他家谱中没有再发现恶性高热易感性与该两位点相关。

RYR1 突变可能导致恶性高热的研究目前已取得新的进展，第一次发现猪的应急性综合征中猪的 RYR1614 位置中精氨酸被半胱氨酸取代。在人类这种取代突变的位置在 C1840T，通过欧洲 333 个不同的恶性高热家谱研究中发现有 14 例发生上述突变。在一个或更多的恶性高热家族中发现有 15 处基因突变。在这些突变中最普遍的是 G102A 发生突变，在欧洲 298 例易感患者中有 19 例被发现。当检查这些家庭的扩展的家谱，5 个家庭发现遗传的突变与恶性高热易感不一致。相同的情况出现在 C1840T，14 个家庭中有 4 个出现不同。在研究英国的一个大家庭家谱中发现 G1021A 突变，在 12 个恶性高热易感患者中只有 7 个，表明在这家族中有第二个基因异常导致恶性高热。

恶性高热分子遗传学非常复杂，在基因突变分析时可能出现假阴性的结果，故目前还不能直接通过基因检测的方法来进行诊断。特别是一个基因缺陷与易感性相关只是与一部分人有关，而另一部分人尚未证实。由于遗传基因的不同质，恶性高热的遗传分子学诊断变得相当复杂。DNA 的诊断第一步需要首先证实个人家谱中异常所在。

第四节 易感药物

强效的吸入麻醉药是触发恶性高热最常见的药物。恶性高热致死病例中无一例外都使用了强效吸入麻醉药。而一些临床报道中被认为可能是触发恶性高热的药物，由于在体外试验的研究中并不能被完全推断出来，故这些药物是否真的能够触发恶性高热目前并不很明确。在过去 30 年中，有许多种药物被认为作为麻醉合并药使用时，在手术中会导致恶性高热发生。但是，这些情况目前仍缺乏证据。

一、吸入麻醉药物

直到氟烷的出现，恶性高热才被逐渐认识。经典的麻醉气体如乙醚、氯仿和现在使用的醚的衍生物都会导致恶性高热易感者肌肉收缩，这些恶性高热早期的临床表现可能不被发现，一方面是因为缺少常规的有效的监测系统，另一方面也许是当时麻醉死亡相对普遍而不受重视的缘故。在现代强效吸入麻醉药中，对恶性高热患者进行肌肉活检，在体外进行触发收缩试验后发现，氟烷是最强效的引起肌肉收缩的麻醉吸入气体。在目前使用的挥发性麻醉药物中，异氟烷的使用频率最高，同时也是最易触发恶性高热的药物。七氟烷在几例报道中提到会触发恶性高热。地氟烷也有报道会触发恶性高热。

二、神经肌肉阻断药

使用琥珀胆碱后出现咬肌痉挛通常是患者可能遭遇恶性高热第一个临床表现。体外实验证实琥珀胆碱能增加正常肌肉细胞内的钙离子浓度，以此推断钙离子的释放加重了恶性高热患者的肌肉损伤。由于咬肌肌肉中含有大量的Ⅰ类纤维。Ⅰ类纤维的肌纤维较Ⅱ类纤维对钙离子更加敏感，因此，对于任何可以增加钙离子浓度的因素，在相同条件下，Ⅰ类纤维的肌纤维较Ⅱ类纤维可引起更大的收缩活动。而钙离子本身也可使得本已提高灵敏度的Ⅰ类纤维肌质网的钙离子通道释放更大量的钙离子。

对于单独使用琥珀胆碱是否会导致恶性高热的高代谢症状目前仍存在争议。最近的一些病例报道证实它的确会导致这些高代谢症状。在使用吸入麻醉剂诱导后接着使用琥珀胆碱对易感患者很容易产生咬肌痉挛，然后快速发展成严重的恶性高热反应。而非去极化神经肌肉阻断药在恶性高热患者麻醉中使用则是安全的。一些专家建议筒箭毒碱对于恶性高热易感患者应避免使用，因为该药对去神经的骨骼肌肉有小量的去极化作用，在早期的报道中提及可能会有并发症。随着临床上减少使用该药物，这已成为历史。

三、吩噻嗪类药物

吩噻嗪类药物在早期的文献报道中被认为会引起恶性高热，甚至有一例报道，trimeprazine 作为全身麻醉前的术前用药可导致恶性高热反应。由于这些报道，吩噻嗪类药物与其相关药物，包括一些镇静药，在文献中被认为是恶性高热可能的触发药物。

现在的文献中指出，该类药物并不一定真正能够触发恶性高热，一些报道支持这一观点。在既往的一些恶性高热的病例报告中，吩噻嗪类药物是与吸入麻醉药一起使用的，因此怀疑这些报道中的恶性高热反应到底是否真的是由吩噻嗪类药物引发。单独使用吩噻嗪类药物所引起的恶性高热病例并没有在肌肉收缩诊断试验中被证实。吩噻嗪类药物有抗胆碱作用，这在一定程度上导致热量散发受到限制，从而引起患者体温增高，尤其对小儿患者这一反应更为显著。高热与神经安定药恶性综合征容易混淆。后者与恶性高热有相似的临床特征（发热、肌肉强直、横纹肌溶解），但神经安定药恶性综合征的症状一般在 24～72 小时后发展，由镇静剂的抗多巴胺能作用所引起。

体外实验中证实吩噻嗪类药物会导致肌肉收缩，但这发生在大大高于药物治疗浓度的基础上。这些研究仍没有完全阐明吩噻嗪类药物和相关药物与恶性高热之间的关系。原因是吩噻嗪类药物和相关药物如镇静剂在恶性高热易感患者中除了麻醉中使用有过报道，在其他方面使用仍没有报道。

四、静脉麻醉药

对于恶性高热易感患者使用静脉麻醉药物是安全的。这包括临床常用的三种药物：硫喷妥钠、依托咪酯、丙泊酚。据认为氯胺酮可诱发恶性高热，但在对恶性高热易感的猪所进行的实验表明使用氯胺酮后心动过速和高血压是由于交感反应所引起的，与恶性高热的表现无关。事实上，有证据表明氯胺酮能减少骨骼肌钙离子的释放。

五、局部麻醉药

酯类局部麻醉药，特别是普鲁卡因在丹曲林出现前曾对恶性高热有有限的治疗作用，虽然它的价值仍存有疑问。酯类局部麻醉药对恶性高热有些治疗功效的原因可能是因为它能减少骨骼肌肌质网对钙离子的释放。可能是由于这个原因，将酯类局部麻醉药注入强直的肌肉内能减轻肌强直。在早期试验中，使用利多卡因（酰胺类局部麻醉药）后可在体外骨骼肌试验中诱发收缩反应。这使得酰胺类局部麻醉药在恶性高热易感者中作为可能的触发药而被禁用。不过人们很快就意识到，先前的体外试验中利多卡因采用了不恰当的高浓度，这使得即使是正常的肌肉也会发生收缩反应。在接下来的对恶性高热易感猪的猪应急综合征研究中发现，利多卡因并不会触发恶性高热反应。在最近的一系列实验中，研究者使用了甲哌卡因，显示这种酰胺类局部麻醉药在诱发收缩的反应中更敏感。但甲哌卡因产生恶性高热肌肉收缩的浓度远远高于临床正常使用的剂量。

在英国恶性高热研究机构，酰胺类局部麻醉药被用来阻断股神经，对可能的恶性高热易感患者进行诊断性肌肉活检。起先研究者应用利多卡因和布比卡因作为局部麻醉药，后来利多卡因被丙胺卡因所取代，因为后者对神经和心脏的并发症有更好的治疗作用。在大于1000个恶性高热易感患者中运用丙胺卡因5mg/kg的剂量，该剂量在一些患者中足够能引起明显的高铁血红蛋白血症，但从来没有过触发恶性高热。

六、其他药物

抗胆碱能药物能加重发热症状，但因为其具有抗汗作用。这可以用来治疗比如吸入麻醉药触发的恶性高热反应，虽然有许多困难，但不应该排除其在恶性高热易感患者的使用价值。对使用儿茶酚胺和拟交感神经药物目前还不明确，这些药物在猪应急综合征反应中有相对立的研究结果。由于猪应急反应中有应急触发反应，而人类的恶性高热却不是由应急引起的，因此，对于恶性高热易感的人对儿茶酚胺较猪的不正常反应会更少一些。在猪应急反应中静脉注射去甲肾上腺素并无不良反应，有理由相信该药对人类使用的前景。

与咖啡因有相同结构或作用的一组药物能触发恶性高热。在恶性高热易感患者体外肌

肉收缩试验中低浓度的茶碱和氨茶碱均能引起收缩反应，但这些浓度相当于几倍的治疗使用的浓度。咖啡因和其他甲基黄嘌呤是非特异的磷酸二酯酶抑制剂，可能是由于这个原因，咖啡因对恶性高热患者的肌肉敏感性高。特异性的磷酸二酯酶 III 抑制剂在处理心脏衰竭方面有一定作用。其中依诺昔酮被用于正常人和恶性高热易感者的游离肌肉进行挛缩试验评估。甲基黄嘌呤、依诺昔酮可产生浓度依赖性的肌肉收缩，发生收缩的最低浓度是临床使用依诺昔酮浓度的 100 倍。

目前研究发现可触发恶性高热的药物以及不会触发恶性高热的药物见表 37-3。

表 37-3　恶性高热的易感药物

可触发恶性高热的药物	不会触发恶性高热的药物
强效吸入麻醉剂：氟烷、地氟烷、异氟烷、恩氟烷、七氟烷和乙醚	苯二氮草类 麻醉性镇痛药 巴比妥类药物 笑气 氯胺酮
去极化肌松剂：琥珀胆碱	丙泊酚 非去极化肌松剂 局部麻醉药 非甾体类药物 钙剂 抗胆碱酯酶药 抗胆碱能药

第五节　相关联疾病

一、精神安定药恶性综合征

精神安定药恶性综合征(neuroleptic malignant syndrome，NMS)由多巴胺拮抗剂特性的药物的中枢作用引起，包括安定类药物和止吐药(如丙氯拉嗪、甲氧氯普胺、氟哌利多)。NMS 和恶性高热在临床症状上十分相似，高热、自主调节困难和肌张力增高在 NMS 中十分普遍，这给二者的诊断造成一定的困难。两种疾病都好发于忧虑和焦虑的患者。

NMS 的发生和治疗在时间上相对于恶性高热更具有可变性，尽管两种疾病不经积极的治疗都有很高的死亡率。和恶性高热有丹曲林这种有明确疗效的治疗药物不同，NMS 的治疗更多的是凭借经验。溴隐亭、丹曲林和电休克都被证实是有效的治疗方法，但是疗效都得不到保证，因此，对于如何选择治疗方法仍有很大的争议。尽管不清楚真正的治疗机制，溴隐亭和丹曲林在治疗上还是有一定的优势。小儿安定药在 NMS 中也有成功的应用，并被一些人推荐为第一线治疗药物。

有学者认为精神安定药恶性综合征是由于遗传基因缺陷导致了交感神经元中钙调蛋白的多样性，导致的细胞内钙离子调节的障碍所引起的，它可以被认为是导致恶性高热的神经源性原因。

二、中央核疾病

中央核疾病是一种罕见的、非进展性的肌病，发生在婴幼儿(或初期)，以肌张力减退或近似的肌肉力量虚弱为特征。另外常见的临床症状有：爪形足，脊柱后侧凸，足畸形，先天性髋脱位和关节挛缩等，它也可能在发生恶性高热后才引起注意。虽然病情可能非常严重，但超过40%的患者可无症状。对中心部位骨骼肌行肌肉活检组织学检查发现细胞中氧化酶活性缺失可确诊为该疾病。电子显微镜检查显示肌肉收缩器的瓦解从Z线的模糊移动到整个肌原纤维的缺失。肌质网和横管系统在容量上都大大增加，但总体结构发育却并不完善。

中央核疾病是一种外显率多变的常染色体显性遗传，它的一个重要特征是和恶性高热易感性密切关联。这种关联使得研究者将中心性疾病和RYR1联系在一起。后来研究者在不同的家系中发现了中央核疾病相关的4种RYR1变异。

第六节 治疗措施

一、治疗方案

1. 一旦考虑为恶性高热，应立即终止吸入麻醉药和终止手术，并用高流量氧气(大于20L/min)进行过度通气。关于麻醉机的使用问题，有文献认为Datex-Ohmeda麻醉机使用10L/min的新鲜氧气进行灌洗10分钟后，管路内异氟烷的浓度可小于2ppm；如氧流量增加到12L/min，灌洗时间可缩短到6分钟。此外，还必须更换麻醉机的二氧化碳吸收罐和麻醉管路，否则要使异氟烷的浓度小于2ppm的时间将延长到30分钟。在实际操作中，我们还可以运用呼吸机给患者进行机械通气，这样就可以有效避免麻醉机中可能残留的异氟烷的污染，保证患者的安全。

2. 尽早静脉注射丹曲林直至恶性高热症状消失。丹曲林能拮抗骨骼肌挛缩，尽管目前对其诱发肌肉松弛的真正机制还不完全了解，但它仍是治疗恶性高热肌挛缩最有效的药物。对恶性高热的治疗剂量为2.0mg/kg，每5分钟从大静脉注射一次。必要时用药总量为10mg/kg。持续重复剂量地使用丹曲林必须有临床及实验室检查结果为证据，必要的监测和检查结果包括每分通气量、呼气末二氧化碳分压、心率、血压、中心静脉压、体温、尿量及血清电解质和血糖等。丹曲林必须使用至呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒被完全纠正为止。使用丹曲林最大的副作用是静脉炎和肌无力，必要时可采用呼吸机维持患者正常的潮气量。

3. 立即开始降温，包括物理降温、静脉输注冷盐水、插胃管进行冰盐水灌洗、体外循环降温等措施，若是开腹或开胸手术，可用冷却的生理盐水反复进行胸腹冲洗，中心体温降至38℃时应及时停止降温措施，避免出现意外的低温情况。

4. 积极纠正酸中毒，静脉滴注碳酸氢钠2～4ml/kg，并经常性进行血气检查，根据血气结果及时调整碳酸氢钠的用量。

5. 纠正高钾血症，通过纠正酸中毒以及葡萄糖加胰岛素输入来治疗。

6. 治疗可能发生的各种形式的心律失常，通常在使用丹曲林后，心律失常可被有效纠正，如果仍然发生，则首选普鲁卡因胺3mg/kg静脉滴注，最大剂量为15mg/kg。利多卡因

也可以选用。

7. 及时运用较大剂量的激素治疗，可静脉给予地塞米松或氢化可的松进行冲击治疗。

8. 加强观察和监测，如体温、血压、心电图及尿量等，尽早建立有创动脉压及中心静脉压监测。进行及时的血清电解质和酶学检查以及凝血功能检查，注意尿量变化及肌红蛋白尿出现的可能。

9. 根据液体出入平衡情况输液，适当应用升压药、利尿药等，以稳定血流动力学。在充分补液的基础上，可予20%甘露醇或呋塞米静脉输入，使患者的尿量保持在2ml/(kg · h)以上，保护肾功能。

10. 加强观察和监测，如体温、心电图、中心静脉压、动脉压、动脉血气分析、呼吸和呼吸末二氧化碳，以及电解质、凝血和肝、肾功能等。注意尿量和肌红蛋白尿出现的可能。

11. 病情稳定后，应取股四头肌活检标本进行组织病理学检查并建立档案以便追踪研究家族史，筛选恶性高热易感者。

目前临床上常用的治疗恶性高热的药物见表37-4，恶性高热的常规治疗措施见表37-5。

表37-4　临床上用于治疗恶性高热急性期的药物

丹曲林	2.5～10mg/kg(必须用注射用水溶解后使用)
碳酸氢钠	2～4ml/kg(必要时)
冰的生理盐水	10～12L应用于50～80kg体重的患者(必要时)
甘露醇	300mg/kg
呋塞米	0.5～1.0 mg/kg
正规胰岛素	10U正规胰岛素加入50 ml 50%的葡萄糖溶液中，以纠正高钾血症
利多卡因	1mg/kg

表37-5　治疗恶性高热的措施

立即停止使用吸入麻醉剂	给予钙剂或正规胰岛素治疗高钾血症
尽快取消或暂停手术	给予利多卡因治疗室性心律失常(1mg/kg)
用100%纯氧进行过度通气	应用呋塞米或甘露醇使尿量维持在2ml/(kg · h)以上
立即给予丹曲林	进行动脉监测和中心静脉压监测
采取积极的降温措施，如冰袋、冰的生理盐水等	每隔15分钟进行一次动脉血气分析，直到上述症状逐渐正常为止
给予碳酸氢钠2～4ml/kg纠正酸中毒	

二、特效药——丹曲林

Harrison首先在治疗猪的恶性高热危象中发现丹曲林的治疗价值，丹曲林后来被证实对一些恶性高热发作时的患者有效，因而被选择用于对恶性高热急性期的治疗。虽然对丹曲林的药理反应尚不清楚，但它是一种非特异性的肌松剂，可以阻断骨骼肌细胞内肌质网钙离子的释放，在骨骼肌兴奋-收缩偶联水平上发挥作用，使骨骼肌松弛。丹曲林不影响神经肌肉接头功能，也不影响骨骼肌纤维膜电活动。

丹曲林是经过加工的干冻粉剂，是一种难溶于水的类二苯海因药物。可以溶解在甘露醇或氢氧化钠中。每套药剂中包括 20mg 丹曲林、3g 甘露醇和可以提升 pH 至 9.5 的氢氧化钠。瓶中的干冻粉剂需用 60ml 的注射用水稀释。

成功治疗恶性高热的关键是尽早使用丹曲林，以免循环衰竭后，因为骨骼肌血流灌注不足，导致丹曲林无法到达作用部位而不能发挥治疗作用。恶性高热在急性期出现的高代谢表现和横纹肌溶解的致死原因大多数是严重的溶血病和高钾血症导致心跳骤停复苏失败。因此，对于急性恶性高热患者，要及时使用至少 36 瓶丹曲林，相当于对一个 70kg 的患者使用 10mg/kg 的最大剂量。丹曲林可以每 5～10 分钟追加 2～3mg/kg，直至症状被完全控制为止。术后病情稳定后，可改用丹曲林 1mg/kg 口服，每 6 小时一次，口服 1～2 天，以防恶性高热复发。

在预防恶性高热的发生方面，对丹曲林的研究还没有确切的结果。对于可疑的恶性高热易感者进行较小的选择性手术麻醉中，恶性高热的发生率还是较小的，对此类患者通常不需要术前预防性地使用丹曲林。使用丹曲林治疗的同时会引起肌无力和频繁的呕吐，因此，丹曲林不被推荐在术前预防性使用，以防造成肌无力和呼吸困难。

丹曲林也应避免使用于产科患者，因为它会使子宫收缩迟缓而导致失血过多。此外，它还可以通过胎盘导致新生儿肌力减退。对于恶性高热易感者，如果是选择性的剖腹产手术，可以选用区域阻滞麻醉，对于急诊剖腹产手术则在诱导及维持麻醉肌松时推荐使用非去极化肌松药。

使用丹曲林后静脉炎的发生率约为 11%，所以必须保证丹曲林没有从静脉中渗出。静脉推注丹曲林发生静脉炎的可能性要高于静脉滴注。

现在国外已有丹曲林口服片剂，保存期延长，价格比静脉制剂便宜，且可以预防性给药，口服后有效血药浓度可维持 6～18 小时，肌无力以及血栓等副作用均明显减轻。

丹曲林治疗恶性高热的机制目前还不是很清楚，因为没有找到确定的丹曲林受体，而它所作用的通道的机制也不被了解。早期研究认为它直接作用于肌肉，抑制钙的释放，从而使之松弛。目前研究发现，丹曲林在适当温度下能通过隔离肌质网囊泡，从而减少钙离子的释放。近来的研究发现丹曲林在钙通道上有直接且专门的作用位点，它的作用机制很复杂，在低聚合时激活钙释放而高聚合时则抑制钙的释放。对于罗纳丹，丹曲林可能是与其通道上的特殊结构结合。

第七节　易感者的麻醉处理

在麻醉中导致恶性高热的危险因素有：①在恶性高热反应中存活的患者，或对咖啡因氟烷肌肉痉挛试验阳性患者；②一级亲属中有神经肌肉障碍而可知的恶性高热易感者，伴有血浆 CPK 水平增高的人；③患者有进行性假性肥大性肌肉营养不良症、金氏综合征或中央核疾病，这些疾病目前都确认可以引发恶性高热；④患者在麻醉中使用氟烷或琥珀胆碱后发生咬肌痉挛者；⑤患者有抗精神病药物恶性综合征或中暑病史，这些均与恶性高热易发因素有联系。

已知或怀疑为恶性高热易感者不应因此而否定全身麻醉。对于恶性高热易感者施行选择性手术时，应尽量选择了解恶性高热反应及其治疗的医院。尽管以前推荐对此类患者不

实行门诊手术，但现在明确指出对于恶性高热易感者进行门诊手术是安全的，对其术后需连续监测 4 小时。此外，术前评估、基础心电图及肌酸激酶监测都是必要的。

一、手术室准备

手术室不可有麻醉挥发气体，麻醉机也不能被挥发性气体污染，由于单独为恶性高热易感者准备麻醉机的代价是相当昂贵的，而且恶性高热易感者相对也非常罕见，因此，只规定为发生恶性高热的易感患者准备麻醉机时，可以移去蒸发罐，用氧气清洗麻醉机 5 分钟，以每分钟 10 次的频率，使用新的气体输出管和新的麻醉回路。由于麻醉挥发性气体，尤其是氟烷在橡胶管路中有很高的溶解度，因此，气囊、呼吸囊和钠石灰都要重新更换。除非需要很高的氧流量，否则对此类患者需设置一个不可重复吸入的活瓣。在手术室中必须常备一些应对急性恶性高热的药物，包括普鲁卡因胺、碳酸氢钠、呋塞米、甘露醇、正规胰岛素、50%葡萄糖等以及全套的复苏设备，动脉、静脉埋管包，导尿包，降温仪及毛毯。还需要试管和注射器以便随时采集动脉、静脉血样本。还要有随手可取的冰盐水和冰块，以便随时进行物理降温。

二、麻醉前用药

恶性高热易感者的麻醉应安排在第一台手术，这样可以在减少患者焦虑和紧张情绪的同时，也减少接触麻醉挥发气体的时间。术前使用巴比妥类药物、地西泮、阿片类制剂，用于解除患者的焦虑，减少唾液分泌，是麻醉管理中的重要环节。酚噻嗪类药物应避免使用，因为它会混淆恶性高热与抗精神病药的恶性综合征。有报道说恶性高热患者由于使用阿托品造成肌肉强直而并发死亡，然而对于恶性高热易感者，使用抗迷走神经药物，例如阿托品却是安全的，特别是儿童在术前给予阿托品确实有很大的优点，它可以预防在诱导过程中发生心动过缓。有学者认为静脉注射应在术前数小时，这样可以避免静脉穿刺带来的情绪应激反应。对恶性高热易感者使用血管收缩药是禁忌的，在麻醉诱导前需进行适当的扩容。

三、避免应用触发药物

对于恶性高热易感者应尽可能避免应激反应。必须仔细监测中心体温和呼气末二氧化碳分压。呼气末二氧化碳分压的增高是恶性高热的最快速反应。如果可能，局部麻醉和区域阻滞是被认为最安全的技术。所有挥发性的麻醉剂包括新产品如地氟烷、七氟烷都要被禁止使用。去极化肌松药也被禁止使用。

在对猪的研究中，大多数学者认为巴比妥类药物是非触发因素药物，可以被用于防治急性恶性高热患者。同样地西泮也作为非触发因素药物，可以被用于恶性高热易感者。在猪的实验中，依托咪酯对于恶性高热易感者不会诱发恶性高热反应，但比起硫喷妥钠，它只有较小的保护效应。

丙泊酚对恶性高热易感者是安全的。在恶性高热易感的猪的实验中它不会引起恶性高

热，丙泊酚使用于恶性高热易感者也没有任何有关副作用的报道。另外，有报道称丙泊酚可以用于会引发恶性高热的肌病患者，而无不良反应。由于复苏迅速，丙泊酚是恶性高热易感者接受短小手术操作的理想选择。

氯胺酮用于恶性高热易感者目前还有争议。大多数专家不建议使用是因为它的拟交感样反应。英国和北美有报道，在肌肉活检诊断中发现，在全身麻醉下用枸橼酸芬太尼无任何副作用。这同样报道于阿芬太尼和舒芬太尼。

尽管有一例报道称氧化亚氮有轻微的触发效应，但对于恶性高热易感者它还是被认为是安全的。因而，它被多次使用于恶性高热易感者也没有发生任何问题。尽管有一例报道称右旋筒箭毒和三碘季铵酚用于恶性高热易感者不安全，但其他的非去极化肌松剂是安全的，尤其是潘库溴铵，在猪的试验中已证实具有保护作用。阿曲库铵用于猪和人也是安全的。此外，维库溴铵用于恶性高热感易感者是安全的。

恶性高热易感者的神经肌肉阻滞逆转的安全性已经成为了一个问题。有未公布的报道说在用新斯的明和阿托品拮抗时发生了心搏骤停，尽管有些医师毫不犹豫地使用拮抗剂，但有些医师宁可对患者进行过度通气，等待神经肌肉突触自然的恢复。

研究发现，拟交感兴奋因素，尤其是 α 收缩，会加重急性恶性高热。对于心律不齐的患者使用 α 拮抗剂和 β 阻滞剂是很常见的。这些药物会增加肌质中的钙离子浓度而应该避免使用，包括地高辛、甲基黄嘌呤和钙盐。然而，在治疗严重的哮喘和威胁到生命的高钾血症时，可以适当分别使用氨茶碱和钙。在使用丹曲林治疗时，避免使用钙通道阻断剂，以免发生由此产生的急性高钾血症。

四、复苏和拔管

对于恶性高热易感者的术后复苏和拔管过程应平稳且尽可能减少应激。如果有神经肌肉阻滞剂残留，使用丹曲林大于 3.5mg/kg，则需持续保持机械通气以待其完全自然恢复。突发的低氧血症和高碳酸血症应该被避免，这些都会触发恶性高热的发生。即使使用非去极化肌松剂，也仍有报道称有恶性高热反应会在术后发生。因而，对于恶性高热易感者在复苏室需观察至少 4 小时，并密切监测心率和体温。

（朱也森）

参考文献

房玲玲，周海燕. 2007. Ryanodine受体突变和恶性高热的研究进展. 国际复苏学与麻醉杂志，28(6)：532～535

王颖林，郭向阳，罗爱伦. 2006. 恶性高热诊断和治疗的研究进展. 中华麻醉学杂志，26(1)：92～94

王颖林，郭向阳，罗爱伦. 2006. 我国大陆恶性高热病例的分析. 中华麻醉学杂志，26(2)：107～109

徐辉，姜虹，朱也森. 2007. 口腔颌面外科术中恶性高热的急救处理. 中国口腔颌面外科杂志，5(5)：386～388

Aleman M，Nieto JE，Maqdesian KG. 2009. Malignant hyperthermia associated with ryanodine receptor 1(C7360G)mutation in Quarter Horses. J Vet Intern Med，23(2)：329～334

Denborough MA. 1998. Malignant hyperthermia. Lancet，352：1131～1136

Gurrera RJ. 2002. Is neuroleptic malignant syndrome a neurogenic form of malignant hyperthermia? Clin Neuropharmacology，25(4)：183～193

Hernandez JF, Secrest JA, Hill L et al. 2009. Scientific advances in the genetic understanding and diagnosis of malignant hyperthermia. J Perianesth Nurs, 24(1): 19～31

Hopkins PM. 2000. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis. Br J Anaesth, 85(1): 118～128

Puni J, Pandev R, Darlong V. 2008. Malignant hyperthermia-who should be tested? Acta Anaesthesiol Scand, 52(8): 1167～1171

Urwyler A, Halsall PJ, Mueller C et al. 2003. Ryanodine receptor gene(RYR1) mutation for diagnosing susceptibility to malignant hyperthermia. Acta Anaeesth Scand, 47(4): 492～499

PDG

第三十八章　镇静与术后镇痛

口腔颌面部手术种类很多，一般局限于头颈部。手术部位涉及皮肤、黏膜、骨质、肌肉。其共同特点是神经支配复杂，主要为脑神经和颈丛神经。脑神经有多支参与，包括三叉神经、面神经、舌咽神经、迷走神经等。口腔颌面外科术后的疼痛除去由组织损伤直接造成以外，被损伤组织的炎性水肿更加重疼痛程度，因此，手术对患者造成的主观与客观的刺激远远超过了其他部位的手术。对于患者术前的紧张不安和恐惧情绪，我们采用镇静的方法预防；对于患者术后的疼痛，我们需要采取术后镇痛来解决。

第一节　镇　　静

一、镇静的目的

通过使用药物来消除患者的紧张情绪和恐惧感，达到精神放松、生命体征平稳的状态，有利于配合手术全过程的方法称为镇静。

镇静的目的：①缓解患者对于手术治疗的紧张情绪和恐惧感；②提高痛觉阈值，减轻由于手术引起的不良刺激和不快感；③增强应激能力，使生命体征保持平稳；④对手术的不良记忆产生遗忘。

二、镇静的特点

镇静的特点是：①患者意识存在，能够服从各种指令，生理反射基本正常；②呼吸、循环状态相对平稳，变化幅度小于全身麻醉；③镇痛作用很小，但是能够加强局部麻醉药物的镇痛效果；④深度镇静可以达到浅麻醉程度，患者的保护性生理反射受到明显干扰，加大临床风险。

三、镇静深度的评定标准

目前临床常用的镇静深度评分标准有：① Ramsay 镇静评分（表 38-1）；②（observe alert assessment/sedation，OAA/S）镇静觉醒评分（表 38-2）；③ 静脉药物镇静评分（表 38-3）。

表 38-1　Ramsay 镇静评分

临床表现	评分
不安静、烦躁	1 分
安静合作	2 分
嗜睡，能听从指令	3 分
睡眠状态，但可唤醒	4 分
呼吸反应迟钝	5 分
深睡状态，呼唤不醒	6 分

注：其中 1 分无镇静，2～4 分镇静满意，5～6 分镇静过度。

表 38-2 镇静觉醒(OAA/S)评分

反应性评分	语音	面部表情	眼睛
对正常语调反应快 5	正常	正	无眼睑下垂
对正常语调反应冷淡 4	稍慢或含糊	稍微放松	眼睑轻度下垂
仅对大声呼名有反应 3	不清或明显变慢	明显放松	眼睑明显下垂
仅对轻推有反应 2	吐字不清	—	—
对推动无反应 1	—	—	—

注:其中 5 分无镇静,2～4 分镇静满意,1 分镇静过度。

表 38-3 静脉药物镇静评分

观测项目	计分
焦虑,躁动,坐立不安	0
合作,定向感佳,安静	1
入睡,可唤醒	2
入睡,轻摇肢体,或轻敲额头,或大声呼叫可唤醒	3
强刺激可唤醒,如捏皮肤	4
怎样刺激都不能唤醒	5

注:其中 0 分无镇静;1～3 分浅镇静;4 分深镇静;5 分过度镇静。

四、镇静的方法

(一) 口服给药

适用于手术刺激不大、轻度焦虑的患者,常用药物为地西泮 10mg,术前半小时口服。缺点是镇静效果较差,追加困难。

(二) 肌内注射给药

适用于手术刺激不大、轻度焦虑的患者,常用药物为地西泮 10mg 或盐酸异丙嗪 50g,术前半小时肌内注射。镇静效果一般。

(三) 直肠给药

主要应用于小儿术前镇静。常用药物为水合氯醛 25～100mg,镇静效果良好。

(四) 静脉给药

适用于对手术恐惧感强、中重度焦虑的患者,是现代麻醉中应用最为广泛的镇静给药方

法。常用药物有:①地西泮:0.2mg/kg,作用时间为0.5～1小时,总量不超过20mg;②咪达唑仑:0.075～0.1mg/kg,作用时间2～3小时,镇静、遗忘作用较强;③丙泊酚:2～4mg/(kg·h)静脉输注可获得良好镇静效果,且起效快,作用时间短,恢复快。

(五)吸入镇静

适用于对手术及口腔科治疗恐惧感强、中重度焦虑的患者,常用药物有:①氧化亚氮:10%～25%浓度和氧气混合吸入可获得良好镇静效果,临床应用吸入浓度不超过30%;②七氟烷:由于呼吸道刺激小,近年常被用于小儿颌面外科手术术前镇静,4%～5%浓度复合氧气吸入镇静起效时间快,恢复快,镇静效果良好。

第二节　术后镇痛

一、颌面外科术后疼痛的特点

颌面部疼痛主要由以下神经传导:三叉神经、面神经、舌咽神经、迷走神经、颈神经和交感神经。在上述神经中,最主要的是三叉神经,有时其他神经尤其是交感神经和颈神经也参与疼痛的传导。颌面部手术后多数表现为中轻度疼痛,可能与面部疼痛感觉主要是三叉神经支配,左右各支支配面部相应部位,对侧无交通支有关。因此,切除分支后,部分区域失神经支配。颌面部属于外周神经支配,术后疼痛为躯体疼痛(创口痛),是手术直接涉及的部位,如皮肤、肌肉、筋膜、关节、韧带、骨骼及神经等组织所致的损伤痛。多数手术将三叉神经分支切断,虽然感受器神经终末受到伤害性刺激,但主要上传通路传导中断,因此,多数疼痛表现不重。

颌面外科手术后疼痛发生率中重度疼痛最少,约占10%;轻度疼痛最多,达60%左右;中度疼痛30%左右。中、轻疼痛和无痛合计约占术后疼痛的90%。有研究表明,轻度疼痛和部分中度疼痛患者(10%)是能够耐受疼痛而不需要药物镇痛。不同种类的颌面外科手术术后疼痛程度各不相同。

口腔颌面部恶性肿瘤根治手术往往需要切除部分舌体、下颌骨,清扫淋巴结,有些手术范围较大,组织缺损严重的手术可能需要进行腓骨皮瓣转移、胸大肌皮瓣转移或髂骨部分截骨修复,术后呼吸运动引起胸腹部肌肉牵涉痛,术后疼痛多为中度疼痛,疼痛评分在4～6分。接受这些手术的部分患者,由于面容、功能受损,存在不同程度的情绪障碍,如烦躁不安、焦虑、抑郁等。

上下颌骨骨折的患者术后疼痛最为严重,疼痛评分可达8分以上,其原因与部分骨折术中涉及鼻中隔、损伤蝶窦等组织有关。该部分有大量神经末梢(三叉神经、上颌神经分支)分布,损伤后表现为剧烈的神经刺激症状,涉及颞肌时导致上下颌运动时疼痛。此外,可能与疼痛的敏感性增加有关。在人体,短暂的伤害性传入不仅在伤害区产生疼痛,而且可在无伤害的周围出现触痛,此现象为继发性痛觉过敏。在此期间,如果继发性痛觉过敏区仍存在伤害性刺激,则出现较正常更为明显的疼痛。骨折断端可持续释放炎性物质和致痛物质,这些物质与骨折断端的神经末梢结合可产生持续性的疼痛,即组织损伤后中枢神经产生的兴奋

性被延长和放大而产生较严重的疼痛。

腭裂修补手术累及硬腭、软腭，创伤较大，术后需行创面填塞止血，黏膜水肿明显，高峰出现在术后 24～48 小时，同时疼痛评分也达到 5～6 分中度疼痛的较高值，伴随强烈的不适感。

创伤较小的颌面部手术，如唇裂修补、腮腺浅叶良性肿物切除等，术后疼痛为轻度疼痛，疼痛评分在 1～3 分，无明显不适，康复迅速。

扁桃体切除术后疼痛主要表现为第一天出现的中到重度耳痛和吞咽痛，持续 4 天以上，随后逐渐缓解，但轻度疼痛和不适可持续两周。手术时，扁桃体隐窝的黏膜遭到破坏，迷走神经和舌咽神经末梢暴露其中，受到刺激使咽部的肌肉产生持久而强烈的痉挛，又加重局部水肿、缺血，吞咽痛最严重时疼痛评分可达 8 分，为重度疼痛。

二、术后疼痛的评定标准

疼痛的评定是指在疼痛的诊断和治疗期间利用一定的方法评定和测定患者的疼痛强度和性质，通过详细准确的疼痛评定，可以帮助医师更准确地对患者的病情做出诊断，根据患者疼痛程度的变化调整治疗方法及药物用量，疼痛是一种主观体验，在准确地进行疼痛评定后，可以用定量的方法来估计治疗效果。

1. 视觉模拟评分法(visual analogue scale，VAS)　VAS 通常是采用 10cm 长的直尺，上有滑标，可以在 0～10cm 间自由滑动，一面的两端分别标有“无疼痛”和“最严重的疼痛”，并绘有相应的表情，另一面为从 0～10 的均匀排列的数字，使用时，给患者看绘有表情的一侧，让患者根据自己感受的疼痛程度，滑动滑标到其认为能反映其疼痛程度的位置，医师可以直接在另一面读到相应的读数，这种方法简单准确，所以在临床上得到了广泛的使用。

2. 数字评分法(numerical rating scales，NRS)

(1) 11 点数字评分法(the 11-point numeric rating scale，NRS-11)：此方法要求患者用 0～10 这11 个点来描述疼痛的程度，0 表示无痛，并随着疼痛程度的加强增加点数，10 表示最剧烈的疼痛。

(2) 101 点数字评分法(the 101-point numeric rating scale，NRS-101)：与 11 点数字评分法相似，用 0～100 这 101 个点来描述疼痛的程度，优点是可供选择的点增多，可以使评分更加细化。

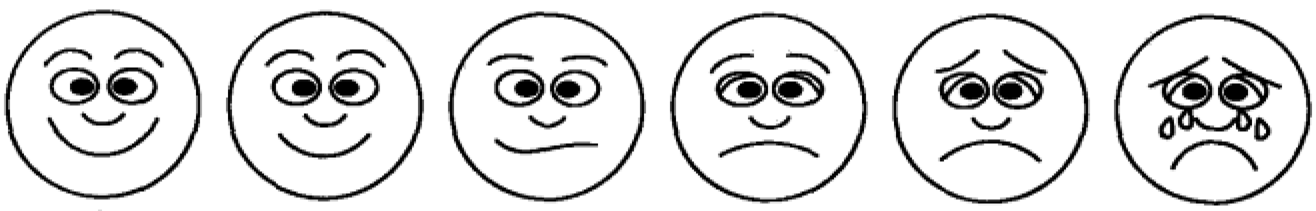
这两种方法患者容易理解，可以口述也可以记录，可操作性强，是临床疼痛机构诊治大量患者的常用办法。

3. 描绘评分法(verbal rating scales，VRS)　该方法是采用一些形容词来描述患者疼痛的程度，这些词一般是按照从疼痛最轻到最强排列，最轻程度的疼痛通常被评估为 0 分，以后每一级增加一分，每一个形容词都有相对应的分值，这样在临床使用时，就可以将患者不同程度的疼痛定量，便于统计分析，评分的方法有 4 级、5 级、6 级、12 级、15 级评分。

4. Wong-Baker 面部表情量表法(FPS-R)　该方法 1990 年开始用于临床评估，是用 6 种面部表情从微笑、悲伤至痛苦得哭泣的图画来表达疼痛程度的，是在面部表情疼痛量表

(FPS)(7 个面部表情)基础上修订来的,疼痛评估时要求患者选择一张最能表达其疼痛的脸谱(表 38-4)。此法最初用于儿童的疼痛评估,但实践证明此法适合于任何年龄,尤其适用于 3 岁以上,没有特定的文化背景或性别要求,这种评估方法简单、直观、形象,易于掌握,不需要任何附加设备,特别适用于急性疼痛者、老人、小儿、文化程度较低者、表达能力丧失者及认知功能障碍者。

表 38-4　Wong-Baker 面部表情疼痛评分表



5. 疼痛问卷表法　疼痛问卷表(pain questionnaires)是根据疼痛的生理感受(疼痛的部位、性质、强度、时程、频率)、情感因素(疼痛时患者情绪)、认识成分(对疼痛的评价)等多方面因素结合设计而成。因为其包含范围广泛,且描述详细,所以能够较准确地评价疼痛的强度与性质。但易受患者文化程度和情感因素的影响。

(1) McGill 疼痛问卷表(McGill pain questionnaire, MPQ):McGill 疼痛问卷表用 20 组共 100 个词来描述疼痛,其中包括感觉(如鞭打痛、撕裂痛、烧痛等)、情感(疲惫、惊恐、烦恼等)、评价(令人作呕的、折磨人的等)和其他相关类别四个方面。同时使用现时疼痛强度(present pain intensity, PPI)对疼痛强度进行较全面的评价。

使用时,被测者在每一组词中选一个认为最贴切描述自身感觉的词,根据被测者选出的词的位置,可以得到相应的数值。所有这些被选词的数值之和即为疼痛评级指数。

McGill 疼痛问卷表内容详细全面,所以能很好地评估患者的疼痛,但是正是由于其内容庞杂,临床上使用起来比较困难,所以在此基础上又出现了简化的 McGill 疼痛问卷表。

(2) 简化的 McGill 疼痛问卷表(short-form of McGill pain questionnaire, SF-MPQ):SF-MPQ 将 MPQ 的 100 个词简化为 11 个感觉类和 4 个情感类对疼痛的描述词及 PPI 和 VAS 组成,使用简洁方便,是一种敏感度高可靠的疼痛评价方法(表 38-5)。

表 38-5　简化的 McGill 疼痛问卷表

	无	轻微	中度	重度
跳痛	0	1	2	3
放射痛	0	1	2	3
戳痛	0	1	2	3
锐痛	0	1	2	3
夹痛	0	1	2	3

续表

	无	轻微	中度	重度
咬痛	0	1	2	3
烧灼痛	0	1	2	3
创伤	0	1	2	3
猛烈痛	0	1	2	3
触痛	0	1	2	3
割裂痛	0	1	2	3
疲劳衰竭	0	1	2	3
不适感	0	1	2	3
恐惧	0	1	2	3
折磨人的	0	1	2	3

6. 行为疼痛评分法(the 6-point behavioral rating scale,BRS-6)　该方法将疼痛分为6个等级:1级,无疼痛;2级,有疼痛但易被忽视;3级,有疼痛无法忽视,但是尚不影响日常生活;4级,有疼痛,无法忽视,干扰注意力;5级,有疼痛,无法忽视,所有日常生活均受影响,但尚能完成基本生理需求如进食及排便;6级,存在剧烈疼痛,无法忽视,只能休息或卧床。这种疼痛的评定方法贴近患者的生活,易于与患者沟通,临床使用方便,可以进行长期的镇痛疗效随访。

7. 疼痛日记评分法(pain diary scale,PDS)　此方法需要患者或患者家属记录患者不同时间段与疼痛有关的活动,如坐位、行走、卧位,并且注明不同时间段内患者是否使用药物,及药物的名称和计量,不同行为有不同的评分,如睡眠过程按无痛记分。此种方法简单有效,且能发现疼痛与药物剂量及时效间的关系。

8. 情绪评分(emotional scale,ES)　不论急慢性疼痛都会伴有程度不同的情绪变化,使用VAS尺进行评定,"0"分端为"最佳情绪","10"分端为"最差情绪"。临床以"0～2"分为"优",患者情绪良好,面容安静,应答自如;"3～5"分为"良",情绪一般,安静,面容淡漠,指令回答;"5～8"分为"可",情绪焦虑或抑郁,轻度痛苦面容,勉强应答;>8分为"差",痛苦面容,呻吟不止,强迫体位,无法应答。

9. 儿童的疼痛评分

(1) POCIS(儿童疼痛观察评分)标准:此标准通常应用于1～4岁儿童,主要用于评估术后疼痛,对于短暂或长期疼痛,急性或慢性疼痛也可采用,主要指标包括面部表情,是否哭闹,呼吸情况,紧张程度,手臂和手指及腿和脚趾的紧张程度,患儿的清醒程度,测定可在1分钟内完成,但是对于慢性疼痛,当患儿在疲劳时疼痛反应会减弱。

(2) MOPS(改良目的疼痛评分)标准:此标准用于评价术后疼痛,适用年龄2～11岁,患者家长可先完成疼痛评估,但评估得分经常大于医师评估得分。主要指标包括哭闹情况,活动情况,情绪,姿态,口头表达。

(3) MBPS(改良儿童疼痛行为评分)标准:此标准用于常规操作所致儿童疼痛的评估,如计划免疫注射、肌内注射、腰椎穿刺、静脉输液等。在操作进行前应评1次作为基准。主要指标包括面部表情、哭闹情况和行动情况。

三、常用术后镇痛的方法

(一) 术后镇痛的原则

1. 实施术后镇痛时,应在麻醉药物作用未完全消失前,主动预防给药,使手术中镇痛药与术后镇痛药的效果良好接轨。

2. 术后需应用镇痛药的患者,应首先采用非麻醉性镇痛药和镇静药联合应用,尽量避免或少用麻醉性镇痛药。

3. 用于术后镇痛的药物,应从最小有效剂量开始,然后根据患者的反应逐渐增加药量。

4. 手术后应用镇痛药物的同时,应观察和检查手术局部情况,避免因疼痛消失而掩饰了某些并发症。

5. 应用镇痛药,用药时间应短,通常镇痛药的应用不应超过 48 小时。

(二) 术后镇痛方式

1. 口服法 口服给药镇痛是口腔和头面部中小手术、门诊手术术后的常用方法,该方法简单易行,但是一般起效缓慢,个体差异大,而且只能用于能够进食且胃肠功能正常的患者。

2. 皮下注射镇痛 术后应用皮下注射给药镇痛能起到良好的镇痛效果。但仍有反复给药困难,无法保证良好的血药浓度等缺点。

3. 肌内注射镇痛 适用于手术后的轻重度疼痛,起效迅速,使用方便,准确,与口服给药相比,肌内注射镇痛药物起效快,易于迅速产生峰作用。其缺点在于注射部位疼痛,血药浓度的波动影响镇痛效果。肌内注射吗啡或哌替啶之后,患者血浆药物浓度的差别可达 3～5 倍,药物的峰作用时间从 4～108 分钟不等。这些因素可导致某些患者镇痛不全或并发症的发生。尽管如此,肌内注射药物在较轻的术后镇痛中仍较常用。

4. 静脉注射镇痛 单次间断静脉内注射麻醉性镇痛药时,血药浓度难以维持恒定,起效迅速,药物在体内快速重新分布,使单次静脉注射后作用时间较短,故需反复给药。而连续静脉滴注则节约人力,血药浓度亦很少波动。为使血药浓度尽快达到有效水平,连续静脉滴注之前一般需注射一次负荷剂量的药物。

5. 患者自控镇痛(patient controlled analgesia,PCA) PCA 技术的原理是运用微电脑据患者的情况设定镇痛机上的各项技术参数,镇痛药在安全、有效的范围内由患者自控给药。当患者稍感疼痛时,只需按动镇痛机的按钮,镇痛药便通过导管慢慢输入体内,其量小且输入均匀,使药物在体内保持稳定的血药浓度。PCA 的按压次数和药物用量可由患者自我调节,这样可使镇痛药"按需供应"。以最小的剂量达到最佳的效果,且副作用最小,避免了传统方法血药浓度波动大、副作用大的情况。这种技术适用手术后镇痛、分娩、慢性腰腿痛、晚期癌肿等方面。

(1) PCA 的给药模式:①单纯 PCA,即患者完全自控,感觉疼痛时可自行按压单次给药(bolus)钮;②持续给药＋PCA,用持续方法给一定剂量的基础药物,感觉疼痛时自行给药;③负荷剂量＋持续剂量＋PCA(loading dose continuous PCA,LCP):先给一个负荷量,再给持续剂量的药物,患者感觉疼痛时再自行给药;④神经阻滞＋PCA:在手术结束时先行区域性神经阻滞使用上述模式的 PCA,这样可明显减少镇痛药的用量。

有研究表明用负荷剂量镇痛效果明显优于无负荷剂量组。PCA 使用 LCP 模式给药具有以下优点:①负荷剂量能快速使血液中药物浓度达到最低有效浓度,持续用药能使血液镇痛药浓度更为恒定;②能提高镇痛效果,尤其是便于睡眠期间的镇痛维持;③患者易于通过间断按压单次给药使追加药物达到满意的镇痛效果,但 LCP 模式也有一定的缺点,主要表现在由于个体差异难以确定合适的持续给药剂量、速度,尤其是睡眠状态患者,可能出现用药过量。

(2) 患者自控静脉镇痛(patient controlled intravenous analgesia,PCIA)药物剂量:静脉注射麻醉性镇痛药后,需透过血脑屏障才能发挥镇痛效应。由于血浆中药物与血浆蛋白结合,加之有的麻醉性镇痛药物脂溶性低,不通过血脑屏障,因此,当静脉给药镇痛时,只有少量通过血脑屏障到达中枢神经系统,故 PCIA 用药量大。表 38-6 为麻醉性镇痛药临床常用 PCIA 用药剂量。

表 38-6 麻醉性镇痛药临床常用 PCIA 用药剂量

药物浓度 备注	负荷剂量	Bolus 剂量	锁定时间	持续输注
吗啡 1mg/ml 腹部及整形外科大手术	2～5mg	0.5～1.5mg	6～8min	0.5～1.5mg/h
哌替啶 10mg/ml 内脏痛,用量<600mg/24h	25～50mg	5～15mg	6～8min	0.5～1.5mg/h
二氢吗啡酮 起效快,副作用最少 0.6mg/ml	0.5～1mg	0.1～0.3mg	6～8min	0.1～0.3mg/h
氧吗啡酮 起效快,最好用于严重疼痛 0.1mg/ml	0.3～1mg	0.1～0.2mg	6～8min	0.1～0.2mg/h
芬太尼 20μg/ml 起效快,短需持续背景流量	30～100μg	10～20μg	5～6min	10～20μg/h

(3) 目前一种新型的无针头、无创、简单的 PCA 技术和产品已经在美国通过 FDA 的批准,可以用于临床急性疼痛治疗,这就是盐酸芬太尼经皮患者自控给药系统,它采用了全新的设计理念,通过离子电渗疗法的技术,每次将 40μg 的盐酸芬太尼经患者皮肤进入体内,吸收入血,从而产生镇痛作用。患者每次按压给药为 40μg,在 10 分钟内完成,这样一个小时可以给予 6 次。在已经完成的临床观察发现这种 PCA 方式更加适合患者自控的目的,不需要更多专业的医学知识和临床专业护理,并发症也少于传统的有创 PCA 方式。但是这种 PCA 同时具有恶心、呕吐和头痛等阿片类药物无法克服的不良反应。美国 FDA 在 2006 年 5 月份批准用于临床,欧洲的药物管理部门也正在审批,估计这种新型无创、简便的 PCA 方法也会很快进入国内,丰富我们术后镇痛治疗的手段。

四、术后镇痛并发症及处理

(一) 呼吸抑制

呼吸抑制是指患者处于清醒或嗜睡状态,呼吸频率减低,通常小于 10 次/分,多发生在

用药后 12 小时内，最常见的临床症状为嗜睡，脉搏氧饱和度监测小于 90%超过 1 分钟。

1. 发生原因

（1）药物因素：目前认为围手术期大量使用阿片类镇痛药物是术后镇痛并发呼吸抑制的最常见原因。经口服、肌内注射、静脉注射、黏膜、皮下等途径给药，均可产生阿片类药物累积过量，由于阿片类药物可作用于机体呼吸中枢，影响呼吸节律、减少潮气量，从而导致呼吸抑制。

（2）麻醉因素：①术中麻醉药物残留，如吸入性麻醉药物洗出不完全、肌松剂拮抗时机不当，以及其他镇静催眠药物均可引发术后呼吸抑制；②术中过度机械通气，使患者存在不同程度的呼吸性碱中毒，此时的低二氧化碳血症减少了二氧化碳对呼吸中枢的刺激，容易导致术后呼吸抑制。

2. 预防及处理方法

（1）注意术后阿片类镇痛药物用量，如果术中用量较大，术后用量应酌减，不能盲目追求术后完全无痛。

（2）近年的研究证实，应用 PCA 技术从理论上可以克服药代动力学和药效动力学的个体差异，降低术后镇痛呼吸抑制的发生率。

（二）恶心、呕吐

恶心是一种心理感受，可伴或不伴有呕吐。呕吐是指胃内容物经口腔有力地喷射出来。术后恶心、呕吐在临床中一直有较高的发生率（14%～82%），绝大多数发生在术后 24 小时之内。

1. 发生原因

（1）麻醉因素：①麻醉诱导。在气管插管之前，使用面罩加压给氧控制呼吸时，如果方法不当，可将大量气体压入患者胃中，使患者胃内压增加，易发生术后恶心、呕吐。②吸入性麻醉药。七氟烷、地氟烷由于从肺泡中洗出速度较快而造成恶心、呕吐发生率较高，有报道吸入地氟烷的患者术后恶心、呕吐发生率可以高达 50%以上。恩氟烷、异氟烷术后恶心、呕吐发生率较低，但是与芬太尼联用时发生率增高。③静脉麻醉药。依托咪酯、氯胺酮术后呕吐发生率较高，而使用丙泊酚可显著降低术后恶心、呕吐发生率。

（2）手术因素：①颌面外科手术很多涉及软腭、硬腭、舌根、扁桃体等部位，这些手术部位的伤口刺激均容易诱发术后恶心、呕吐；②急诊手术由于术前禁食时间不足，胃内容物排空不够，故术后恶心、呕吐发生率较高。

（3）患者因素：①年龄。小儿术后恶心、呕吐发生率是成年人的两倍，老年人随着年龄的增加术后恶心、呕吐发生率呈下降趋势。②性别。女性患者比男性患者术后恶心、呕吐发生率高，而且程度更严重，可能与女性月经周期的激素浓度有关。③肥胖程度。脂溶性麻醉药可大量积累在脂肪组织中，缓慢释放，导致较长时间的药物作用，从而增加术后恶心、呕吐发生率。④术前准备。患者术前焦虑、使用麻醉性镇静药可使胃排空延迟、胃液增加，容易诱发术后恶心、呕吐。

（4）术后因素：①有研究显示患者术后主动或被动的移动可发生恶心、呕吐，很多患者在从手术室用推车送往病房的过程中发生恶心、呕吐，特别是应用了阿片类镇痛药物的患者，前庭器官对进入中耳的阿片类药物敏感，加之噪声、活动、灯光等的刺激均可诱发

恶心、呕吐的发生；②各种原因引起的术后疼痛、低血压、低氧血症均增加恶心、呕吐发生率。

2. 预防及处理方法

(1) 严格术前的禁食时间，至少要在4～6小时。患者住院期间尽量避免剧烈活动，保持轻度运动。

(2) 麻醉诱导过程注意面罩控制呼吸手法，尽量减少胃部胀气。插管时动作轻柔，避免患者喉部过度刺激。

(3) 应用止吐药物，是治疗术后恶心、呕吐的主要方法：①$5HT_3$受体拮抗剂，格拉司琼、昂丹司琼等特点是效应高，作用时间长，具有良好的组织、体液分布性。其镇吐的机制是可与迷走神经、第四脑室催吐感受区等调节呕吐组织上的$5HT_3$受体结合位点有高亲和力和高选择性，抑制呕吐反射。②多巴胺受体拮抗剂：代表性药物氯丙嗪，主要作用机制是抑制位于第四脑室顶部极后区化学感受器触发区(CTZ)的多巴胺受体，可以预防和治疗术后恶心、呕吐。常见的副作用是锥体外系反应、直立性低血压等；另外，甲氧氯普胺是非特异性外周和中枢的多巴胺受体拮抗剂，主要阻滞CTZ的多巴胺受体，同时也可以增加胃和小肠蠕动及胃底肌肉的张力，加速胃排空，有效预防和治疗术后恶心、呕吐。③丁酰苯类：氟哌利多镇吐作用强，为氯丙嗪的700倍。常用治疗剂量为5mg静脉注射。④抗胆碱能药：东莨菪碱、阿托品等可减少胃肠道平滑肌痉挛，近来也用于治疗术后恶心、呕吐。⑤丙泊酚：近年的研究发现，应用丙泊酚进行麻醉诱导术后恶心、呕吐发生率显著低于巴比妥类和吸入性麻醉剂，0.5～1mg/kg的剂量可以直接有效治疗术后恶心、呕吐。

(4) 胃肠减压，如果在麻醉诱导后发现患者胃部胀气，可向上轻压患者胃部或直接下胃管以排出进入胃部的气体，防止术后恶心、呕吐的发生。

(三) 尿潴留

尿潴留是指膀胱内尿量大于600ml但不能自行有效排空，或残尿量大于100ml，多发生在手术后8小时内。

1. 发生原因

(1) 术后镇痛泵的使用，术后镇痛泵中阿片类镇痛药可以引起骶部副交感神经抑制，使膀胱逼尿肌松弛，膀胱张力下降引起尿潴留。还有学者认为吗啡与κ受体结合抑制抗利尿激素释放导致尿量增加，与δ受体结合增加了输尿管的张力从而引起尿潴留。

(2) 患者因素：患者年龄越大，术后尿潴留发生率越高。合并前列腺增生男性患者，有尿道功能障碍病史的患者术后尿潴留发生率也明显增加。

(3) 药物因素，术前应用β受体阻滞剂、M胆碱受体阻断药可明显增加术后尿潴留。

(4) 液体输入量：很大比例的颌面外科手术为短于2小时的手术，没有对患者施行导尿，因此手术过程中输液量大易引起尿潴留。

2. 预防及处理方法

(1) 手术过程中限制液体输入量，研究显示术中输液量小于1000ml术后尿潴留发生率很低。

(2) 药物治疗：①新斯的明0.25～0.5mg肌内注射，可兴奋膀胱平滑肌，促使膀胱逼尿肌收缩排尿；②α肾上腺受体阻断剂可作用于膀胱内括约肌上的α受体，使膀胱内括约肌松

弛，促进排尿。

（3）物理疗法：①按摩法，用手轻按患者下腹膀胱膨隆处10～20次，再向下推压可促进排尿；②温水冲洗会阴，通过刺激患者尿道周围神经和利用条件反射促进排尿；③开塞露，通过排便诱导排尿。

（4）导尿法：运用其他方法无效或患者尿潴留情况严重时，在严格无菌操作下实施导尿术，解除患者尿潴留状况。

（四）低血压

研究显示，术后使用镇痛泵低血压的发生率约为2.8%～7.7%，临床上以血压基础值下降25%～35%为诊断标准。在术中已经有一定量失血的情况下，低血压往往加重重要脏器的缺血，后果严重。

1. 发生原因

（1）药物因素：术后镇痛常使用吗啡类药物，吗啡可促进内源性组胺释放，扩张外周血管，引起直立性低血压。吗啡还能抑制血管运动中枢，直接造成血压下降。

（2）手术因素：由于术中失血多；术野暴露时间长，渗血及丢失体液多等原因，如果没有及时补充容量，则导致血容量不足，血压下降。

2. 预防及处理方法

（1）手术止血要彻底，术后密切观察伤口渗血情况，记录伤口引流量。

（2）静脉补液是预防和纠正低血压的有效措施，首选平衡液，其次是生理盐水或葡萄糖氯化钠，出血量大时补充胶体或进行输血治疗。

（3）药物治疗，如果已经补足容量仍存在低血压，可使用麻黄碱作为防治血压下降的首选药物，如疗效不理想可改用其他血管活性药物多巴胺，以及α-肾上腺受体激动剂去甲肾上腺素等进行治疗。

（石立新）

参考文献

安刚，薛富善. 1999. 现代麻醉学技术. 北京：科学技术文献出版社

胡文铎，崔乃杰，高仲阳. 1996. 国家基本药物及新特药临床指南. 天津：天津科技翻译出版公司，467

江明性. 1998. 药理学. 第4版. 北京：人民卫生出版社，55

裘法祖，孟承伟. 1991. 外科学. 第3版. 北京：人民卫生出版社，852～1005

张立生，刘小立. 1999. 现代疼痛学. 第2版. 石家庄：河北科学技术出版社

Ahmad S, Barakzoy F, Moss AH. 2006. Efficacy of the World Health Organization analgesic ladder to treat pain in end-stage renal disease, J Am Soc Nephrol, 17: 3198～3203

Alling C, Mahart R, Parker E et al. 1997. Facial Pain: Functional Anatomy of Facial Pain. 2nd ed. London: Hernry Kimpton, 25

Breivik PC, Borchgrevink SM, Allen LA et al. 2008. Assessment of pain, Br J Anaesth, 101: 17～24

Chow HT, Teh LY. 2000. Sensory impairment after resection of the mandible: a case report of 10 cases. J Oral Maxillofac Surg, 58(6): 629～631

Hjermstad MJ, Gibbins J, Haugen DF et al. 2008. Pain assessment tools in palliative care: an urgent need for consensus. Palliative Medicine, 22: 895～903

Quiney N, Cooper R, Stoneham M et al. 1996. Pain after craniotomy: A time for reappraisal ? Br J Neurosurg, 10 (3):295～281

Simons JM, MacDonald LM. 2004. Pain assessment tools: children's and nurses' views, J Child Health Care, 8:264～273

Terri VL, Malviya S, Tait AR et al. 2008. A Comparison of the clinical utility of pain assessment tools for children with cognitive impairment. Anesth Analg, 106:72～78

Van HJ, Smith I, White PF. 1991. Use of desflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol and nitrous oxide. Anesthesiology, 75: 197～203

第三十九章　颌面颈部镇痛治疗

疼痛不仅是一种不愉快的情感体验，也是身体功能障碍的一个信号，在颌面颈部疾病中非常常见。它是由各种类型的感觉感受器接受特别强烈的刺激而引起，同时还引发情绪上的异常强烈的反应。事实上，颌面部疼痛所引起的情绪上的紊乱通常比身体绝大部分疼痛所引起的更为严重，其镇痛治疗显得尤为重要。

面颈部解剖结构复杂，神经分布密集，血管丰富。疼痛的病因较多，诊断较复杂，并且具有明显的心理因素。其疼痛涉及的不仅包括中枢神经系统、口腔颌面外科、耳鼻喉、眼科、骨科、普外科的病变，还包括心理性因素以及心原性因素引起的疼痛。

在实际临床工作中，必须要警惕和排除颅内病变所引起的所谓警告性头痛，包括脑疝、脑蛛网膜下腔出血、颅内血肿及感染等，以免延误抢救时机，造成严重后果。本章主要叙述口腔颌面颈部神经性疼痛、关节、肌肉性疼痛以及颜面部麻痹、痉挛性疾病。

第一节　疼痛的生理基础

一、痛觉的传导

疼痛感觉的产生首先是由周围伤害性感受器对伤害性刺激信息进行选择性接受，然后再由感受器相连接的周围神经纤维将这种信息向中枢神经系统逐级传递并上升为意识而完成的。

伤害性刺激经过感觉神经纤维传递至脊髓的兴奋性冲动首先在脊髓灰质中的第二级痛觉神经元中继，然后经上行传导通路至丘脑从脊髓到丘脑的上行传导通路在脑干水平分为外侧系或称为脊髓丘脑系和内侧系或称为脊髓-网状结构-丘脑系两个系统。经外侧系向上传递的神经冲动首先经脊髓后角并经白质前连合交叉到对侧后沿脊髓前外侧束直接上行终止于丘脑腹后外侧核，经丘脑腹后外侧核的第三级痛觉神经元中继后的冲动上行到达大脑皮质中央后回而最终产生痛觉意识。三叉神经系统的痛觉上行传导路径基本上和脊髓丘脑系相同，只是二级痛觉神经元位于相当于脊髓后角的三叉神经脊束核的尾侧亚核，以及与其相邻的部分延髓外侧网状结构中，而三级三叉丘系痛觉神经元位于丘脑腹后内侧核中，经内侧系向上传导的兴奋性冲动首先经来自包括脊髓中间带及部分前角在内的脊髓灰质传出，然后交叉到对侧，沿脊髓前外侧束上行直接或经过脑干网状结构中继后间接地到达丘脑板内核群(束旁核和中央外侧核)经丘脑板内核中继后的冲动向包括大脑边缘系统在内的广泛皮质领域传递。传递至大脑边缘系统的冲动最终产生与疼痛相伴随的不安、痛苦等情感反应(图 39-1)。

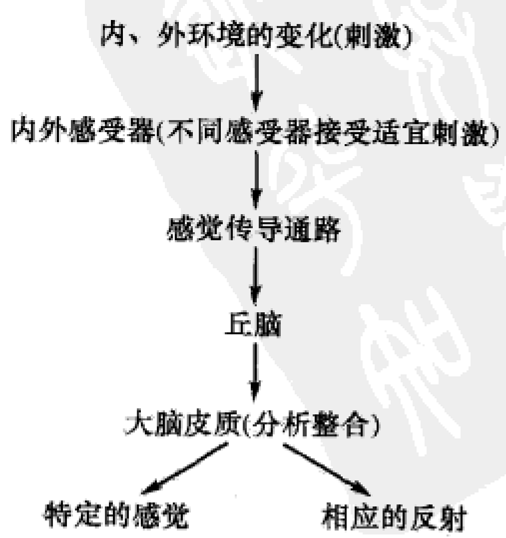


图 39-1　痛觉的传导

二、疼痛的调控机制

疼痛的全过程始终处于机体的自身调控之中。自大脑皮质至脊髓各级中枢和每一个突触的传导均参与疼痛的调节活动，只是在范围和方式上有所不同。

（一）大脑皮质的调控

大脑皮质的感觉区可以选择性抑制伤害性刺激的投射效应，在慢性疼痛中尤为显著。大脑皮质的 $S_Ⅰ$、$S_Ⅱ$ 对皮质下中枢的痛神经元活动有抑制作用，亦可经皮质脊髓束的下行调控而改变疼痛的认知过程。边缘系统在痛反应机制中也有调制信息传入的功能，并通过其下行传导经隔区→海马→中缝核→脊髓后角呈现下行抑制效应。

（二）间脑的调控

位于皮质下的许多核团对疼痛有显著的调制作用。最近研究表明，下丘脑一些核团内有对伤害性刺激敏感的痛敏神经元，参与疼痛的兴奋或抑制。刺激下丘脑前部、中部和后部，可提高痛阈，视上核的效应更显著。

丘脑的中央核可抑制与其邻近的束旁核的痛放电。这种抑制实际是中央中核纤维抑制了大脑皮质对束旁核的紧张性兴奋作用，或中央中核通过尾核对束旁核的调控而产生抑痛作用。

（三）脑干的调控

在疼痛的下行调控机制中，脑干结构的功能较为突出。中脑的中央灰质和延脑的中缝大核被认为是特异的抑痛系统。该系统既接受来自高位中枢的下行冲动，也接受来自脊髓的上行冲动。因此，它既可选择性地抑制痛冲动向上传导，也受高位中枢的镇痛调控，其下行的痛调制纤维主要是中央灰质、中缝大核的纤维和网状巨细胞核的纤维，这些纤维至脊髓后角参与脊髓的痛调控，其中中缝核团的纤维备受重视。

（四）脊髓的调控

疼痛信号在进入高位中枢以前，已在脊髓受到调控，不仅针对疼痛信息的量还针对疼痛的性质和时速进行调节、转换或控制。脊髓的这种功能主要集中在脊髓的后角，其中的胶质细胞又是脊髓各节段内调控效应的中心环节，同时也受高位中枢的下行调控。

三、疼痛的病理生理

（一）躯体反应

轻度疼痛或快痛只引起局部反应，如局部充血，少量活性物质析出，使局部在疼痛感觉的基础上又附加瘙痒和其他不适感。当疼痛强度加大时则呈现肌肉收缩、肢体僵固、强迫体位，同时由于生化物质、血管活性物质的增加引起缺血、缺氧，使疼痛更加剧烈。

（二）自主神经系统反应

疼痛刺激向大脑边缘系统投射可直接影响下丘脑的自主神经中枢，导致自主神经系统功能紊乱，引起一系列器官、组织的反应，如心率加快、血压升高、心律紊乱、恶心、呕吐、出汗、便意，在强烈疼痛时甚至可出现心跳停止。

（三）生化反应

研究证明慢性疼痛和剧烈疼痛中，机体内源性镇痛物质减少，而抗镇痛物质和致痛物质增多。血管活性物质和炎性介质释放，不但加重了局部缺血、缺氧、炎性渗出、水肿，而且对各组织器官功能产生影响，出现激素、酶类和代谢系统的生化紊乱，使病理变化向更加广泛、复杂、严重的方向发展。

（四）免疫系统反应

疼痛影响下丘脑，可引起内分泌、自主神经系统发生变化，造成体液、激素、酶类的异常，继而干扰免疫功能。慢性疼痛的患者体内免疫球蛋白下降，同时还发现吞噬细胞功能也有不同程度的下降，还由于疼痛中皮质激素增高而抑制抗体反应，影响淋巴细胞成熟，使机体免疫功能下降。

（五）疼痛刺激对情绪和行为的影响

脊髓丘脑上行神经纤维在脑干部形成网状系统，疼痛刺激在此中继，并向大脑皮质和大脑边缘系统投射。人的情绪活动中枢主要是大脑边缘系统，当大脑边缘系统受刺激，不论急性或慢性疼痛都可不同程度地表现为沮丧、抑郁、烦躁、恐惧、焦虑、易激惹，在行为反应方面除了反射性动作外，可出现神经症、变态行为、自伤行为，特别是那些因长期使用麻醉镇痛药而成瘾的人多有人格变态，丧失自尊，甚至有轻生行为。

第二节　颌面颈部疼痛的评估

综合地评估疼痛是缓解患者疼痛的第一个非常重要的步骤。这个过程将使医师对疼痛的病因、疼痛的剧烈程度以及疼痛的治疗过程和患者的全身情况有一个全面了解，从而决定下一步治疗的方向，得出一个可行的治疗方案。这不仅需要了解详细的病史并进行体格检查，还需要关注患者的多脏器功能状况等。由于疼痛是一种主观的体验，还应该评估患者的情绪以及心理因素对疼痛的影响。

一、疼痛的病因诊断

明确的病因诊断决定了后续治疗的方向，是非常重要的。颌面颈部早期肿瘤常伴有局部疼痛。当肿瘤侵犯神经干或其分支时可表现为神经病变性疼痛，呈烧灼样、针刺样向一定方向放射或类似电击样疼痛。当肿瘤出现内脏转移时，内脏伤害感受性疼痛表现为弥漫性、持续性疼痛。侵及器官被膜或肠系膜时则疼痛性质变为尖锐、持久或搏动性疼痛。当肿瘤

躯体转移时，躯体伤害感受性疼痛表现为持续的锐痛，并能精确定位。其治疗通常是针对肿瘤的治疗以及镇痛药物的三阶梯应用。原发性三叉神经痛往往突发突止，病变位于单侧三叉神经支配区域。常在卡马西平等药物治疗无效的情况下采用射频或者手术的方法。带状疱疹的疼痛为单侧性，与神经支配一致，并伴有皮疹，在发病3天内考虑星状神经节阻滞。

二、疼痛强度的评估

评估患者的疼痛强度对决定治疗方案至关重要，治疗过程中反复评价患者的疼痛程度能够明确用药或者是镇痛措施是否有效，从而给下一步的治疗提供依据。此外，疼痛的强度还可帮助确定疼痛发生的机制。

目前临床上最常采用的是视觉模拟评分法(visual analogue scale，VAS)，它可以定性及定量地分析疼痛的情况或程度。该方法是在纸上画条直线，通常为10cm，两端标明0和10的字样。0端代表无痛，10端代表最剧烈的疼痛，让患者在直线或尺上标出自己疼痛的相应位置，然后用尺测量出疼痛强度的数值。另外也可采用分级法来评估疼痛的强度，0级代表无痛；1级代表轻度疼痛，这种疼痛虽有痛感但仍可忍受，并能正常生活，睡眠不受干扰；2级代表中度疼痛，疼痛明显，不能忍受，要求服用镇痛药物，睡眠受干扰；3级代表重度疼痛，疼痛剧烈，不能忍受，需使用镇痛药物，睡眠严重受到干扰，可伴有自主神经功能紊乱或有被动体位出现。需要注意的是，应该避免患者或者测试人员的成见效应。

三、疼痛的治疗经过

90%的癌痛是与恶性肿瘤本身及诊断、治疗有关，而慢性疼痛的治疗也有很漫长的治疗过程。绝大多数的疼痛患者通过给予镇痛药物、神经阻滞治疗后，其疼痛程度可大大减轻，但仍有一些患者疼痛得不到很好的解决。有报道指出25%的癌症患者死于剧烈疼痛；70%在家中的患者和60%的住院患者在临终的日子里还忍受着疼痛的折磨，其原因是对疼痛治疗不足。因而对虽经治疗而疼痛仍不能有效控制的患者，要了解患者以往疼痛治疗的经过，仔细分析，排除用药量过少、疼痛强度评估不足、药物副作用控制不佳等情况，并明确是否应该加用其他辅助药物或者药物以外的镇痛方式。

四、系统病史对疼痛治疗的影响

了解患者的系统病史以及全身状况有助于疼痛的治疗。疼痛的治疗可能会与其他治疗相互影响，使病情恶化，因而需要关注患者同时存在的其他疾病和症状。一个轻、中度肿瘤疼痛并伴有严重消化系统溃疡的患者就不宜使用阿司匹林，而对一个患了良性前列腺肥大的老年患者或一个有严重呼吸障碍并有二氧化碳潴留的患者使用阿片类镇痛药可能会加重原有症状，并危及生命。同样一个无法进食的患者或滥用阿片类药的患者都会对选择最佳方案治疗疼痛造成不利影响。此外，患者的年龄、全身情况、职业、受教育程度、社会地位、宗教信仰等都会对治疗方案产生影响。

第三节 颌面颈部疼痛的治疗

疼痛的刺激源发出疼痛刺激上传至脊髓丘脑后束后，一方面上传到脑，使患者感觉痛；一方面在脊髓水平已经引起近处运动神经和交感神经的兴奋，从而导致肌肉收缩和血管收缩，结果导致疼痛局部血流减少，局部缺血、缺氧，并进而产生致痛物质。而这种致痛物质又成为新的疼痛来源，刺激运动神经和交感神经兴奋，形成疼痛的恶性循环。治疗疼痛的目的就在于阻断疼痛的恶性循环，也就是说不仅阻断疼痛上传至脑的过程而减轻疼痛，也阻断了脊髓水平的运动神经和交感神经兴奋而产生的局部致痛物质来源以及肌紧张，从而在一段时间治疗后能够达到治愈的目的。常用的方法有神经阻滞治疗、药物治疗、手术治疗、物理治疗、心理治疗等。目前主要的治疗方法是神经阻滞治疗、药物治疗，对于恶性肿瘤患者的疼痛以及部分药物治疗和神经阻滞治疗无效的患者可以选择手术治疗，其他方法可作为辅助治疗。

一、神经阻滞治疗

（一）神经阻滞的概念

直接在神经干的末梢、神经丛、脑神经、脊神经根、交感神经节等神经组织内或附近注人药物或给予物理刺激而阻断神经传导，被称为神经阻滞。包括化学性和物理性阻滞两种。化学性神经阻滞主要采用局部麻醉药物阻滞神经传导功能，可用于手术中镇痛，而更多的是用于疼痛治疗。使用常规的局部麻醉药进行的神经阻滞一般是可逆的。随着药物作用的消失，局部被阻断的神经传导功能又可逐渐恢复。但为了一定的治疗目的而使用高浓度局部麻醉药或神经破坏药物进行神经阻滞，可较长时间甚至永久性地阻断神经传导功能。此外，临床上使用加热、加压、冷却等物理手段阻断神经传导功能被称为物理神经阻滞。

（二）神经阻滞的机制

1. 阻断痛觉的神经传导通路 局部麻醉药及神经破坏药抑制了神经细胞膜内外钠离子和钾离子的流动，甚至引起细胞膜变性、坏死，从而阻断了神经纤维内神经冲动的传导。

2. 阻断疼痛的恶性循环 疼痛所产生的致痛物质能加剧疼痛，这种恶性循环使疼痛长期存在，逐渐加重。采用神经阻滞治疗，作用于疼痛部位，在阻断痛觉刺激传导的同时，能很好地缓解局部肌紧张和血管痉挛，改善局部血液循环，减少组织代谢产物积聚，比镇痛药物治疗更有利于解除疼痛的恶性循环，使内环境趋向稳定，疼痛消失。由于患者对疾病和疼痛的恐惧、不安、焦虑心理变化也会刺激交感神经，加重上述恶性循环，如能配合心理和药物治疗，则能达到更好的效果。

3. 改善血液循环 神经阻滞治疗能够改善局部微循环，其中交感神经阻滞起着非常重要的治疗作用。对于末梢循环障碍而导致的疼痛，交感神经阻滞可使支配范围内的血管扩张，解除血管痉挛，缓解血管阻塞，从而改善血液循环，促进侧支循环形成。

4. 抗炎作用 神经阻滞治疗具有抗炎作用，尤其是交感神经阻滞的效果更为显著。近

年来发现了内源性抗生素即天然性抗生素是白细胞内的微小蛋白质。在血液循环障碍时，内源性抗生素就不能充分发挥作用。交感神经阻滞可使血液循环得到改善，促使内源性抗生素充分发挥作用，增强自然治愈能力。

（三）神经阻滞治疗的特点

1. 镇痛效果可靠 神经阻滞治疗对大多数疼痛患者可以达到暂时或永久性镇痛，并成为配合治疗原发病的开端。虽然这并不意味着神经阻滞疗法可以治疗一切疼痛，而应该选择最适合的方法。但是目前在大多数疼痛治疗方法中，神经阻滞治疗仍是最主要的治疗手段之一。

2. 有助于疾病诊断 有些疾病迅速做出明确诊断很困难，试验性阻滞相关的神经可作为诊断、鉴别诊断的重要手段。例如，仅凭临床表现难以确诊舌咽神经痛，通过舌咽神经阻滞有助于明确诊断。同样，临床上诊断三叉神经痛的患病支也往往通过神经阻滞的方法。

3. 可控性强 与全身性药物治疗不同，神经阻滞治疗的可控性高，通过调整药物种类、浓度、剂量、注射部位，可使神经阻滞局限于一定范围内，应用神经破坏药物和物理破坏方法，可使镇痛疗效长久。神经阻滞治疗的范围不仅限于疼痛性疾病，而且正在不断扩大。近年来研究表明，星状神经节阻滞除可治疗头面部带状疱疹疼痛以外，还可用于治疗原发性高血压、突发性耳聋、面神经麻痹等几十种非疼痛疾病。

4. 副作用小 神经阻滞所使用的药品无严重副作用，也不需特殊器材和设备。

5. 操作技术要求高 神经阻滞的效果与操作技术密切相关。阻滞成功，效果显著；阻滞失败，不仅无效，还可能出现刺激症状，甚至产生严重合并症。这是该治疗方法的另一大特征，也是缺点。因此，操作者除了具备丰富的解剖学、神经生理学和临床知识外，还必须熟练掌握各种神经阻滞技术的操作技巧，加强监护以及随访，并达到制度化、规范化。

（四）神经阻滞的适应证与禁忌证

1. 适应证 神经阻滞治疗的适应证非常广泛，几乎人体各部位、各种性质的疼痛都可以使用神经阻滞治疗。其治疗不仅限于各种急、慢性疼痛，也可用于许多非疼痛性症状与疾病，如慢性鼻窦炎、视网膜血管闭塞、面神经麻痹、原发性高血压等。在选择适应证时应注意病程的发展变化，不能不分时机对所有患者一概使用。如对早期三叉神经痛患者，可先试用药物治疗，当药物治疗效果不佳时，或因药物治疗出现副作用不能继续使用时，就应选择神经阻滞治疗。对某些疼痛性疾病即使神经阻滞治疗已取得疗效，也应注意配合药物治疗、物理治疗，以增加、巩固疗效，防止复发。

2. 禁忌证 神经阻滞治疗的禁忌证包括：①不合作者，包括精神分裂症以及老年痴呆患者；②穿刺部位有感染病灶者；③有出血倾向或正在进行抗凝治疗者；④局部麻醉药过敏者。对于高龄、全身情况差、严重器质性疾病的患者，也应综合考虑实施神经阻滞治疗的利弊。另外，需要避免由于镇痛掩盖病情而延误治疗的情况发生。

（五）常用的面颈部神经阻滞治疗方法

颌面颈部的感觉神经包括颈神经、交感神经以及三叉神经、面神经、舌咽神经、迷走神经等多对脑神经。这些神经共同参与颌面颈部的感觉传导。最常用的面颈部神经阻滞治疗方

法包括三叉神经阻滞、舌咽神经阻滞以及星状神经节阻滞，前两种方法的具体操作详见其他章节，下面主要介绍一下星状神经节阻滞(stellate ganglion block，SGB)的方法及应用。

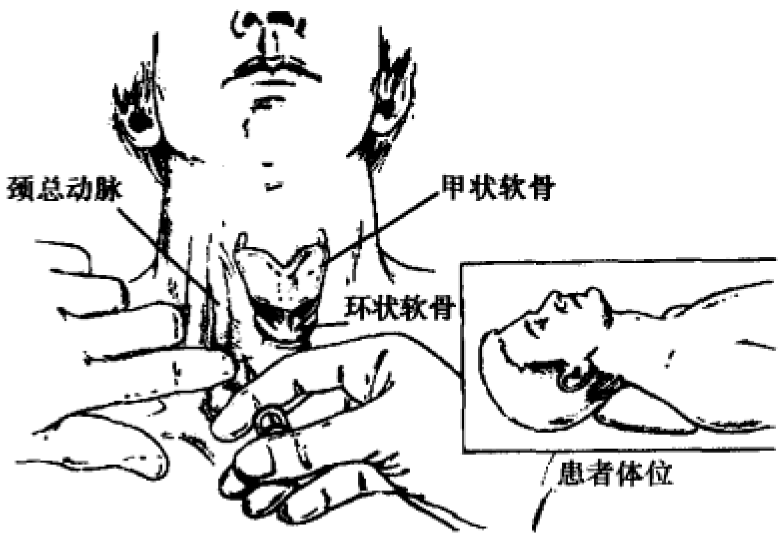


图 39-2　星状神经节阻滞

星状神经节位于 C_7、T_1 横突的前方、椎动脉和锁骨下动脉的后方，由第 7、8 颈交感和第 1 胸交感神经节组成。如果星状神经节被阻滞，则可以阻断通往头面部、颈部、上肢、心肺的交感神经，使这些部位的血管扩张，从而发挥其作用。近年来，对星状神经节阻滞的应用越来越广泛，其研究也越来越深入。

1. 穿刺要点　患者仰卧位，肩下垫薄枕，头转向对侧，微微张口，减少肌紧张。通常选用 7 号针在胸锁关节上方 2.5cm、离正中线 1.5cm 处进行穿刺，该穿刺点相当于第 6 颈椎横突下方 1.3cm 处、第 7 颈椎横突的位置。用左手的食指和中指把颈总动脉挤向外侧，与气管分开。左手中指触及第 6 颈椎横突前结节，从该处进针，指向尾侧 1.3cm 处的第 7 颈椎横突根部。针尖到达横突时，固定针，回抽无血和脑脊液后，注入 1%利多卡因或者 0.25%布比卡因 7～10ml，拔针后让患者休息半小时，通常患者有倦意，无其他不适。

穿刺后如果出现同侧鼻塞、面颈部和上肢的皮肤温暖干燥以及 Horner 综合征的表现(眼球凹陷、瞳孔缩小、眼睑下垂三联症)，患者症状减轻，这些都可以提示穿刺有效。

并发症包括误入血管、硬膜外阻滞或者蛛网膜下腔阻滞、气胸、由于喉返神经阻滞导致的声音嘶哑以及由于臂丛神经阻滞而导致的上肢麻痹。

市售的超激光疼痛治疗仪通过照射星状神经节部位而达到星状神经节阻滞的效果，可以减少穿刺损伤。

2. 机制　目前认为各种不良刺激通过大脑皮质和边缘系统，传至大脑，同时强烈刺激交感神经或者通过自主神经系统影响身体的功能，这些过强的刺激对人体是有害的。星状神经节阻滞能够减缓交感神经的过度紧张，阻断不良刺激的作用环路，从而调节机体的功能。星状神经节阻滞最显著的特点是维持机体的恒定性，无论是功能亢进或者功能减弱，它都能调节到机体的正常状态。如对于神经性腹泻或者便秘，采用星状神经节阻滞都能改善。

3. 适应证　星状神经节阻滞的适应证包括头面部的病症，如头痛、末梢性面神经麻痹、面部非典型性疼痛、舌痛症、口唇炎、齿龈炎等，也包括星状神经节支配区域的带状疱疹、单纯疱疹，以及循环、呼吸、消化、泌尿各种系统的疾病(表 39-1)。

表 39-1　星状神经节阻滞的适应证

部位和系统	病变名称
头部	各种头痛(包括偏头痛、颞动脉炎、紧张性头痛)、脑血栓、脑梗死、脑血管痉挛
颌面部	末梢性面神经麻痹、非典型性面痛、咀嚼综合征、舌痛症、齿龈炎、口唇炎
眼科	角膜疱疹、青光眼、视疲劳、飞蚊症、视神经炎、过敏性结膜炎
五官科	过敏性鼻炎、突发性耳聋、梅尼埃症、鼻塞、鼾症

续表

部位和系统	病变名称
肩颈四肢	急性动脉闭塞性脉管炎、雷诺病、肩周炎、网球肘、颈椎病、冻伤
循环系统	高血压、低血压、心绞痛、心肌梗死、窦性心动过速
呼吸系统	慢性支气管炎、过度换气综合征
消化系统	溃疡性结肠炎、消化性溃疡、便秘、腹泻
泌尿生殖	神经性尿频、尿失禁、夜尿症
星状神经节支配区	带状疱疹、单纯疱疹、幻肢痛、断肢痛
其他	甲亢、感冒预防、失眠症、皮肤瘙痒症、多汗症、过敏性皮炎

二、药物治疗

镇痛药物通常包括非甾体抗炎药、弱阿片药、强阿片药以及辅助用药。

（一）非甾体抗炎药

1. 临床药理 非甾体抗炎药(NSAIDs)是一类具有解热、镇痛作用的药物，还兼有抗炎和抗风湿作用。主要通过抑制外周病变部位的环氧酶(亦称环氧合酶，COX)，减少前列腺素的合成，从而发挥解热、镇痛、抗炎作用。能有效缓解关节痛、肌肉痛、头痛、神经痛、骨转移疼痛等，特别是针对轻度到中度的慢性钝痛，而对急性锐痛、严重创伤的剧痛、平滑肌绞痛无效。长期应用一般不产生成瘾性。

近十余年来，由于发现人体中存在两种环氧合酶，即具有修复胃黏膜作用的 COX-1 以及能引起炎症反应并损伤胃黏膜的 COX-2。传统的非甾体抗炎药物如阿司匹林、布洛芬、萘普生等，往往会造成胃黏膜损害，严重时可导致胃出血。而选择性抑制 COX-2 的药物减少了胃肠道副作用，有更好的安全性和耐受性。

2. 常用的非甾体抗炎药

(1) 布洛芬：口服吸收快，可透过滑膜腔而作用于关节，具有较强的解热镇痛作用，不良反应比阿司匹林小。

(2) 美洛昔康：对 COX-2 作用约为 COX-1 的 20 倍，选择性抑制 COX-2，作用强，吸收慢。

(3) 塞来昔布：为 COX-2 特异性抑制剂，对 COX-2 作用比 COX-1 大 100 倍。具有良好的镇痛作用，几乎没有胃肠道反应以及肾脏毒性反应，患者耐受性好，一度广受推崇。但在另一个 COX-2 特异性抑制剂罗非昔布由于用药后导致的急性心脑血管意外而被迫退市后，塞来昔布也被 FDA 发出安全警告。

(4) 氟比洛芬酯：以脂微球为药物载体，进入体内，靶向分布到创伤及肿瘤部位，抑制前列腺素合成而发挥作用。为静脉给药，适用于不能口服药物或者口服药物效果较差时。

（二）弱阿片类药物

弱阿片药物用于轻、中度的疼痛，躯体依赖性和成瘾性较少，代表药物是可待因。

（1）可待因：镇痛作用为吗啡的1/2。开始用药量为每次30mg，每4～6小时1次口服给药，1次用量可达130mg。主要副作用是便秘，可以同时服用缓泻剂减轻便秘。

（2）丁丙诺非：直肠或舌下给药，止痛效果是吗啡的60～80倍。开始给药量是每8小时1次0.2mg，1日剂量4.5mg为高限效应，这一剂量相当于吗啡240～300mg。副作用是恶心或便秘。

（3）曲马多：人工合成的阿片类镇痛药，抑制脑突触对于去甲肾上腺素和5羟色胺的再摄取。它对于阿片受体的亲和力仅为吗啡的1/1000，而且容易被其他强阿片类药物所置换。镇痛效果与哌替啶类似，对于中度或者重度疼痛有效，可以口服、静脉注射、肌内注射，甚至可以硬膜外腔注射。常用剂量对呼吸无明显影响、对循环影响轻微，副作用少。成人每次50～100mg，每日3次，每日总量不超过400mg。

（三）强阿片类药物的使用

强阿片类药物是治疗中、重度癌性疼痛的主要药物，在癌痛治疗中发挥着重要作用，代表药物为吗啡。

1. 吗啡的临床药理　吗啡的药理作用与剂量相关。小剂量开始出现镇痛效果，同时具有催吐和便秘作用，增加剂量可能出现嗜睡，剂量过大则会发生呼吸抑制。镇痛的最佳剂量是得到止痛效果但不出现嗜睡的剂量。由于最佳剂量的个体差异较大，因此从小剂量开始给药逐渐增加至最佳剂量。恶心和便秘等副作用可与止吐剂和缓泻药的合用来防止。

连续给予镇痛剂量的吗啡，发生耐药性和身体依赖性比较缓慢，并不妨碍临床使用。由于吗啡没有高限效应，因此，即使出现耐药性，只要稍微增加剂量，还会再次维持止痛效果。长期接受吗啡治疗的患者会发生身体依赖性，一旦突然停药会出现戒断综合征，这属于正常反应，如果在2周内慢慢减药，最终停用吗啡，一般并不出现。吗啡成瘾的人会不择手段地获取药物，但在治疗癌痛的患者中很少见。

2. 吗啡的使用方法　目前比较常用的是吗啡缓释剂以及持续给药的方式。

（1）吗啡缓释剂：口服后缓慢释放吗啡，作用维持10～12小时，通常每12小时服药1次。

（2）吗啡持续静脉滴注：其优点是维持血药浓度稳定，减少了单次给药的副作用。药物不经过肝脏代谢，给药量仅为口服剂量的1/4～1/2。其缺点是需要持续保持静脉通路。

（3）持续皮下注射吗啡：采用镇痛泵微量注射的方法，直接在腹壁上插入细针连通微量泵，药物在皮下吸收直接进入末梢静脉。持续皮下注射相比于静脉持续给药，减少了穿刺困难、静脉炎、全身感染等并发症，更适宜于门诊定期随访的患者。

其他可以选用的镇痛方式还包括芬太尼透皮贴膜，药物缓慢渗透至皮下，一次药量可以维持48～72小时的镇痛效果。

3. 注意事项　当疼痛减轻时说明药物对疼痛产生良好的反应，可以认为进一步增加药物的剂量会更加有效。如果增加药物剂量疼痛并不消失，则应更换效力更强的止痛药。在更换药物时要注意阿片类药物的等效性，例如肌内注射吗啡10mg的等效镇痛量，哌替啶为75mg，可待因为130mg，芬太尼为0.1mg。若口服可待因或吗啡，则30～60mg吗啡与200mg可待因为等效镇痛量，与肌内注射吗啡10mg也为等效镇痛量。

（四）止痛辅助用药

在某些特殊情况下，一些非止痛药也能起到很好的辅助止痛效果。如疱疹病毒感染后的神经痛、化疗所致神经病变引起的疼痛、肌肉痉挛性疼痛等应用吗啡无效，而抗抑郁药和抗惊厥药可能有效。心理兴奋药则可以缓解麻醉药造成的精神不振，皮质激素可降低脑水肿及硬膜外转移肿瘤的疼痛。抗焦虑药、抗痉挛药以及精神抑制药也可在特定情况下用于止痛。在联合用药时应该注意药物的相互作用（表 39-2）。

表 39-2　治疗面颈部疼痛常用的辅助止痛药

药物种类	适应证	药名	副作用	备注
抗惊厥药	神经痛、肌阵挛反射	苯妥英钠、卡马西平	困倦、头晕、恶心、皮疹	
抗抑郁药	神经痛	阿米替林	精神不振、口干、便秘，直立性低血压	一开始用 10～25mg 低剂量，每隔几天增加一次药量。几天内疼痛缓解，几周内患者心情会好转
心理兴奋药	由阿片类药引起的镇静	哌甲酯（利他林）	紧张、易怒、失眠、头晕	早晨用药，以免失眠，有谵妄或神志不清勿用此药
抗焦虑药	肌肉痉挛、焦虑、失眠	地西泮、三唑仑	镇静、谵妄、低血压、呼吸抑制	无止痛作用，与阿片类药合用会造成呼吸抑制
皮质类固醇	脊髓受压、颅内高压、内脏扩张	地塞米松、泼尼松	胃炎、失眠、体液潴留、高血糖	
神经抑制药	谵妄、焦虑、恶心、呕吐	氯丙嗪、氟哌利多	镇静、直立性低血压锥体体外系反应	

第四节　常见的颌面颈部疼痛性疾病

一、三叉神经痛

三叉神经痛是一种可以引发剧烈疼痛的独特的神经痛类型，可分为原发性和继发性两类。原发性三叉神经痛系指在三叉神经分布区内短暂的、阵发的、反复发作的电击样剧烈疼痛，占三叉神经痛的绝大部分。继发性三叉神经痛系肿瘤、炎症等器质性病变压迫或侵及三叉神经引起其分布区域的疼痛。

三叉神经痛以原发性占绝大部分。青壮年和老年均可发生，但以 40 岁以上的中老年发病率最高。原发性三叉神经痛的患病率约为 35/10 万人。

（一）病因

1. 原发性三叉神经痛　原发性三叉神经痛的病因目前尚不清楚，其可能致病的因素有以下推论：

(1) 微血管压迫：尸检和磁共振检查表明 85%的三叉神经痛患者其三叉神经在脑桥附近被血管压迫，最常见的是动脉压迫。三叉神经第二、三支疼痛时，往往可以发现三叉神经的头侧上部被小脑上动脉压迫，第一支疼痛时则是三叉神经的尾侧下部被小脑的前下动脉压迫，其他血管也偶可压迫三叉神经引起疼痛。但是仍有 5%～10%的三叉神经痛患者并未发现三叉神经外部有可见的压迫征象。

(2) 癫痫学说：根据三叉神经痛的突然、阵发性、反复发作的特点，认为三叉神经痛属于一种感觉性癫痫，其发放部位可能位于三叉神经脊束核内或脑干内。此外，将致癫痫的药物注射到三叉神经核，可以导致异常的电活动和疼痛，疼痛的性质和程度与所用药物有关。同时，这些致癫痫的药物还可以增大三叉神经后根的反射和拮抗正常的神经冲动，引起疼痛。

(3) 病灶感染和牙源性病灶感染：副鼻窦炎、骨髓炎、中耳炎、牙齿脱落及慢性炎症可以造成三叉神经痛，但是有上述感染灶的患者可以无任何面部疼痛。

(4) 多发性硬化：有部分三叉神经痛患者在三叉神经后根处发现有脱髓鞘斑，因此考虑多发性硬化可能与三叉神经痛有关。但是这种斑并非仅发生于三叉神经后跟处，在三叉神经下行传导通路、三叉神经核及整个三叉丘系都可见到。因此，不能说三叉神经后根的脱髓鞘斑是引起三叉神经痛的必需原因。

2. 继发性三叉神经痛 继发于其他病变而引起的三叉神经痛，包括：①颅中窝和颅后窝的颅内病变，包括鼻源性和耳源性、颅底蛛网膜炎、脑血管动脉瘤及颅内肿瘤；②病灶感染和牙源性病灶感染；③累及三叉神经的头面部创伤；④其他如三叉神经麻痹、Tolosa Hunt 综合征。

(二) 临床表现

1. 原发性三叉神经痛 患者多为中老年人，40 岁以上占绝大多数，其中 70%以上是在 50 岁以后发病，男性多于女性。绝大部分为单侧病变，左右频度无差异。最常累及三叉神经第二支或第三支，以单支累及为最多。其次为第二、第三支，或第一、第二支同时受累。第一支单独累及或第一、第三支同时累及较少见。疼痛区域与所累及的三叉神经分支的分布一致。发病初期疼痛较轻，发作次数也较少，随着发病时间增加，疼痛和发作次数逐渐增强。

原发性三叉神经痛的疼痛特点是：①疼痛不分场合，突然发生，突然终止，疼痛发作间隙期无任何神经症状；②每次发作局限于单侧三叉神经分布区，持续数秒至数分钟；③夜间睡眠时极少发作疼痛；④特定部位（口唇、鼻唇沟、鼻翼、牙龈），刺激（触碰、摩擦、寒风）可诱发疼痛，这些刺激点或带被称为触发点或扳机点；⑤疼痛剧烈时可以看到面部肌肉痉挛性抽搐，称之为“疼痛性痉挛”；⑥压迫三叉神经痛患支在颌面部骨性出孔处（第一支眶上孔，第二支眶下孔，第三支颏孔）可触发疼痛；⑦情绪、身体应激会增加发作频率和疼痛程度。

2. 继发性三叉神经痛 其疼痛大多为持续性，在剧痛的间隙期仍有轻微的症状，触痛点不明显，疼痛多发生于第一支，部分病例伴发枕神经痛。除三叉神经痛之外还伴有其他的症状和体征，如脑干、颅底或颅外伤病变引起的三叉神经麻痹伴三叉神经痛；各种脑炎及三叉神经节带状疱疹后神经痛。颅底肿瘤可为原发性或转移性，除了三叉神经痛之外，还有头痛、头晕等症状。此外，疼痛发作的间歇期仍有其他的症状及神经受损的体征，如

感觉障碍、咀嚼肌瘫痪与萎缩、听觉障碍、营养与内分泌障碍、眼睑结膜及角膜反射减弱或消失等。

（三）诊断

1. 原发性三叉神经痛 原发性三叉神经痛具有特异的临床表现。根据症状与体征做出诊断并不困难，但明确发作原因并不容易。诊断时除做相应的齿科检查，还必须考虑做五官科和眼科方面的检查，排除继发性三叉神经痛。作为辅助诊断。对疼痛部位做神经阻滞或口服卡马西平作为治疗性诊断，若疼痛消失或减轻，在诊断上具有重要意义。

2. 继发性三叉神经痛 疼痛特征基本与原发性三叉神经痛相同，但部分病例发作期间可有持续性疼痛，检查时可发现相应三叉神经分布区感觉减退，角膜反射及听力减弱等阳性体征，CT、MR 等检查有助于发现原发病，且该发病年龄相对较轻。

（四）治疗

1. 药物治疗 卡马西平是治疗三叉神经痛最常用的药物，可使 70％患者疼痛缓解。开始剂量为 1 日 200mg，早晚各服一次，以后每日增加 100～200mg，每日 3 次。少数患者小剂量即可缓解疼痛，一旦疼痛缓解，就不必再增加剂量。如果用到每次 200mg，每日 3 次，1 周后既无副作用也未控制疼痛，则可将剂量增大到 200mg，每日 4 次。常见的副作用有恶心、头晕、语言不清、共济失调和嗜睡，如果在疼痛控制良好的基础上，出现上述副作用可停药 24 小时，再以 200mg 的剂量开始治疗。约 25％的患者应用卡马西平不能缓解疼痛。除卡马西平外，常用的镇痛药物几乎对三叉神经痛无效。

2. 神经阻滞治疗 神经阻滞治疗三叉神经痛已有很长的历史。可根据受累的分支分别进行上颌神经、下颌神经、下牙槽神经阻滞，甚至行半月神经节阻滞，操作熟练者可获得良好的镇痛效果，并发症也少。部分患者经过数次治疗后，可获得满意的镇痛。神经阻滞时应先行局部麻醉药阻滞，对阻滞效果良好者可进行酒精、酚甘油阻滞，以期达到长期镇痛的目的。但是反复进行酒精阻滞时，由于上一次使用的神经破坏药物在局部引起纤维结缔组织炎症，从而使下一次的药物不能完全浸润神经，会出现效果逐渐减弱的结果。因此，酒精的用量必须一开始就采用小剂量。

3. 神经节破坏术 三叉神经破坏术是治疗三叉神经痛的常用手术方法，现已逐步取代了酒精、酚甘油破坏性阻滞和三叉神经末梢撕脱术、后根切断术等方法。常用的方法是射频电凝固术，通常对第二、第三支三叉神经痛的效果较好，80％的患者镇痛期＞1 年，50％患者镇痛期＞5 年。若效果不佳或疼痛复发，可以重复治疗，疗效不减。

4. 三叉神经减压术 该手术须开颅进行，一般认为三叉神经痛经过正规治疗而无效的，可考虑手术治疗。手术剥离压迫三叉神经起始部的动脉（上小脑动脉，前下小脑动脉），可获得较有效的根治。适应证选择恰当，治愈率＞90％。

二、舌咽神经痛

舌咽神经痛系指舌咽部、下颌角、颈部及向耳深部放射的短暂发作性剧烈疼痛，临床上相当少见，发病率仅为三叉神经痛的 1％。

（一）病因

1. 原发性舌咽神经痛　病因不明，多无明确的病理损害。

2. 继发性舌咽神经痛　通常由舌咽神经或其周围组织的肿瘤、血管病变或炎症累及该神经后所致，如小脑桥脑角肿瘤、后颅窝底肿瘤、鼻咽部肿瘤、椎动脉粥样硬化、茎突过长或茎突舌骨韧带钙化等。

（二）临床表现

1. 原发性舌咽神经痛　其主要特点是在咽喉部、舌根和扁桃体等部位发作，呈刀割、电击样剧痛，类似三叉神经痛。疼痛持续几秒至几分钟，突然发生，突然结束，称为方形波样疼痛，并可向耳、下颌角、颈部放射。通常每天发作5～30次，患者可从睡眠中痛醒，严重疼痛发作后可出现持续几分钟的声音嘶哑。由于吞咽、张口、伸舌、讲话或咳嗽能诱发疼痛，因而患者对上述动作极其小心，不敢说话、进食，甚至连唾液也不敢咽下。还有些患者在外耳道、一侧颈部、耳前或耳后皮肤有敏感区，触压即可诱发疼痛。

2. 与三叉神经痛的鉴别点　原发性舌咽神经痛和原发性三叉神经痛都是突发突止、疼痛剧烈，患者不敢进食。其鉴别要点：①舌咽神经痛诱发和疼痛部位在舌咽部附近，吞咽时发生，而三叉神经痛在咀嚼时发生；②舌咽神经痛可在夜间睡眠时发作，而三叉神经痛很少发生在夜间睡眠时；③在咽喉部喷射局部麻醉药后舌咽神经痛患者疼痛消失，而对三叉神经痛患者无效。

（三）治疗

1. 药物治疗　与三叉神经痛相同，也可使用卡马西平，但效果不理想。有心动过缓、晕厥者可同时给予阿托品0.5～1mg静脉或肌内注射。

2. 舌咽神经阻滞　舌咽神经阻滞是迅速和有效的治疗方法。通常采用在咽喉部利多卡因局部喷雾的方式，既可以减轻患者的吞咽疼痛，也可以用于鉴别诊断。还可采用舌咽神经干、舌咽神经分支阻滞的方法，通常只注射局部麻醉药，慎用神经破坏药。

3. 手术治疗　非手术治疗无效者可进行颅内舌咽神经减压术。术中若发现有血管压迫舌咽神经，可将血管移开，多可取得较好的镇痛效果。如果无上述结构的病理改变，则应切断病侧的舌咽神经根，最好将迷走神经上部纤维也切断，因为这些纤维与疼痛有关。

三、舌　痛　症

舌痛症常以舌部疼痛为主诉，其疼痛一般多见于舌尖部和舌的两侧边缘。除疼痛以外，可伴有自主神经功能紊乱症状和不安、焦虑等主诉。检查发现并不存在器质性病变，而被认为与心理因素有关。

治疗可使用抗焦虑药物或抗抑郁药物治疗，此外，也可采用星状神经节阻滞治疗。

四、非典型性颜面痛

非典型性颜面痛是指不明原因的与脑神经痛特点不符合的持续性面部疼痛。

（一）病因

病因不明。至今没有任何实验室及影像学检查能够提供本病存在异常证据。虽然疼痛可被面、手及牙龈的手术或损伤诱发，但找不到与持续性疼痛有关的局灶病变。临床上本病发作和加重与情绪激动关系密切，所以精神障碍可能是本病的主要原因之一。

（二）临床表现

多见于20～40岁女性。疼痛部位限于一侧面部的局限区，可以扩散到上、下颌，甚至比面颈部更广泛的区域，如同侧软腭、顶枕部、颈肩部等，远远超过三叉神经分布范围，但很少累及臂部，位置较深，不易定位。疼痛性质为酸痛、灼痛或钻痛，程度较重，情绪激动可加剧疼痛。疼痛呈持续性，每天都可出现，且持续整天或大部分时间。可伴有自主神经功能紊乱症状或有焦虑不安主诉。

（三）诊断

符合以上疼痛特征而无任何其他伴随症状及感觉和运动异常，实验室及影像学检查皆为阴性，可确定为本病诊断。

（四）治疗

目前尚无可靠和有效的治疗方法，仅对症治疗。

1. 药物治疗 联合应用三环抗抑郁药和吩噻嗪类药，对有些患者有效，常用阿米替林25mg，睡前服用，或氟奋乃静1mg，每日3次。

2. 阻滞治疗 可行局部阻滞和星状神经节阻滞，禁用神经破坏药。

3. 心理治疗 对于有明显心理因素的患者，可以配合心理治疗。

4. 手术治疗 一般禁止手术治疗，破坏三叉神经会加重症状，三叉神经减压术可能对少数患者有效。

五、颌面颈部带状疱疹和带状疱疹后神经痛

带状疱疹是由疱疹病毒侵犯神经，引起其支配区疼痛及皮肤疱疹为特征的一种疾病。颌面颈部为好发部位，占总病例的1/3以上，多数是三叉神经第一支受累，很少发生于颈神经。若治疗不及时或治疗不当，部分患者，特别是老年患者疼痛可在疱疹消失后继续存在，有的可长达数十年。一般认为带状疱疹皮疹治愈后6个月仍有持续、长期的疼痛即为带状疱疹后神经痛。

（一）病因

带状疱疹是水痘、带状疱疹病毒的再度感染。该病毒具有亲神经特性，可长期潜伏于神经组织内而不发病。当机体的免疫力低下时，病毒活化，侵犯脊神经后根的神经节及脑神经的神经节，使这些部位的神经细胞发生炎症、水肿、出血、变性及坏死等病理改变。带状疱疹后疼痛被认为是神经节细胞受损后变性及遭受慢性刺激所致。

（二）临床表现

疼痛和皮肤疱疹是该病的两大特征。在发病过程中，约有70%患者疼痛先于疱疹出现。疱疹通常在疼痛发生后数天到1周内出现。疼痛与疱疹受累的神经分区相一致，颌面部带状疱疹常位于单侧额面部三叉神经分布区内。疼痛为烧灼样、针刺样或电击样，程度剧烈，严重时出现进食和睡眠障碍，老年人症状更为明显。皮肤损害开始时，局部先有潮红，继而出现成簇的粟粒至黄豆大的疱疹，沿受累神经支配皮肤排列。从皮损开始到结痂脱落一般需10～14天。部分患者出现角膜炎或角膜溃疡。累及上颌支，可出现腭垂和扁桃体的水疱。而下颌支受累时可在舌前、颊黏膜等处出现水疱。膝状神经节受累时，外耳道可出现疱疹，同时还可以合并面瘫及听神经症状。

带状疱疹很少复发，除非由于恶性肿瘤或者使用免疫抑制剂而导致机体免疫功能下降。

（三）诊断

根据以上疼痛和皮肤疱疹与神经分布的相关性等特征，本病急性期很容易明确诊断。如急性期过后6个月，皮疹已经愈合，而疼痛仍然持续剧烈存在则可诊断为带状疱疹后疼痛。

（四）治疗

1. 面颈部急性带状疱疹疼痛的治疗

（1）局部处理：保持皮肤清洁干燥，可用75%酒精局部消毒后覆以无菌纱布，也可用炉甘石洗剂、甲紫涂抹于皮肤疱疹区。当疱疹累及角膜时，可用氯霉素、可的松眼药交替滴眼。

（2）药物治疗：抗病毒药可选用板蓝根剂、吗啉双胍等。病情较重也可考虑使用阿糖胞苷及干扰素，也可大剂量使用维生素B族，但上述药物疗效不肯定。左旋多巴可缓解疼痛，但对带状疱疹后疼痛的发生率无影响。通常认为类固醇激素对急性期有效，但增加了感染的概率，其使用还是存在争议的。

（3）神经阻滞治疗：神经阻滞治疗是目前治疗带状疱疹最有效的治疗，最好在发疹3天内实施。星状神经节阻滞在治疗该病中具有特殊的作用。由于阻断了分布于颜面部、颈部的交感神经，能有效改善面颈部的血液循环，并阻断疼痛的恶性循环，疗效十分显著。还有助于预防带状疱疹后神经痛的发生。治疗时选用1%利多卡因6ml于患侧星状神经节阻滞，每日1次，直至疱疹痊愈。重症的住院患者也可考虑每天2次。

2. 面颈部带状疱疹后疼痛的治疗　带状疱疹后疼痛的治疗非常困难，有时不得不施行神经破坏术。

（1）药物治疗：一般镇痛药物常不奏效。由于病程迁延不愈，因此不宜使用麻醉性镇痛药。卡马西平对部分病例有效，值得试用。

（2）神经阻滞治疗：神经阻滞治疗是本病最有价值的治疗之一。开始可先选用三叉神经分支阻滞，也可同时行星状神经节阻滞，如有效可坚持治疗。若无效则应考虑三叉神经破坏性阻滞或三叉神经射频治疗，开颅手术对带状疱疹后疼痛无效。

六、颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征是指颞下颌关节在进行功能运动过程中出现弹响或杂音、疼痛和下颌关节运动障碍三大症状的症候群，也是口腔颌面部常见的疾病之一。在颞下颌关节疾病中，此病最多见。好发于青壮年，以20～30岁患病率最高。开始发生于一侧，部分可累及双侧。本病多属功能性紊乱，器质性改变较少见。

（一）病因

颞下颌关节功能紊乱综合征的病因比较复杂，且有较多的争议。因其涉及许多组织、生理、行为习惯、创伤和心理等，且致病因素间又相互重叠。目前尚未完全阐明。近年来，多数学者接受多因素理论，即多种因素致病。一般认为最常见的致病因素如下：

1. 精神生理因素 患者常表现有情绪焦虑、精神紧张、易怒、易激动或抑郁等症状。

2. 咬颌关节紊乱 有些患者有明显的颌关节紊乱、牙颌排列不齐、上颌或下颌前突或后错。

3. 颞下颌关节内部位置不正，致使肌肉疲劳。

4. 关节凹位置不正。

5. 下颌习惯性功能失调，包括紧咬牙关、咬指甲、下颌姿势异常。

6. 医源性口腔矫形或外伤固定造成关节功能异常。

（二）临床表现

患者的临床表现主要与肌肉和关节最初受累的程度有关，但是与其他骨骼肌肌肉疾病一样。因涉及许多组织结构，虽然有些症状和体征与肌肉有关，但肌肉和骨骼的症状或体征常常重叠。颞下颌关节紊乱综合征的临床表现主要以肌肉疼痛、关节弹响和下颌关节运动障碍三联征为主，并有其他表现。

1. 疼痛 源于肌肉的疼痛常表现为双侧中度持续性钝痛，累及咬肌、颞肌或耳前区。随着疾病的进展，肌肉疼痛加剧，可出现肌肉源性牙关紧闭，并伴有耳深部疼痛，且可放射到上颌和下颌，头和颈部也可出现弥漫性疼痛。疼痛多系自发性和持续性，可以有不同期间的缓解，按压咀嚼肌可以诱发疼痛。

2. 关节弹响 颞颌关节在活动时出现弹响，最典型的是喀嗒音。

3. 下颌运动障碍 无论肌肉源性还是关节源性病变，都会引起下颌功能的改变。张口受限是最常见的症状，多由肌肉痉挛或疲劳引起。张口受限的程度可从数厘米到完全不能张口，张口时下颌偏向一侧。

（三）诊断

颞颌关节功能紊乱通常累及肌肉和关节。临床表现也常重叠。有时很难做出明确的诊断。正确的诊断通常根据病史、临床表现以及X线检查，一般不需要实验室检查。复杂的患者还要关节造影或CT检查。

（四）治疗

1. 一般治疗　首先要寻找和去除可能引起肌肉和关节继续损伤的病因，以防止肌肉的进一步损伤。保持良好的精神状态，解除紧张情绪。中枢性肌肉松弛剂有一定的疗效。镇静催眠药可保证患者良好睡眠。对伴有抑郁、自主神经功能紊乱和体征的患者，可以试用抗抑郁药。以往常用的止痛剂、抗生素、局部热敷及理疗等方法效果并不理想。矫正器治疗可用于减少患者的下颌不良活动和夜间磨牙。

2. 阻滞治疗　常用1%～2%利多卡因行肌肉及肌肉压痛点阻滞或1%～2%利多卡因加泼尼松龙25mg行颞颌关节腔阻滞。颞颌关节腔内阻滞的操作比较困难。操作时令患者张口，在耳屏前髁状突与颧弓下缘之间的凹陷处进针，穿过关节囊时有落空感，回吸无血可注药1ml，每周1～2次，一般不超过3次即可痊愈。并发症少见而轻微，少数患者在阻滞后可有咬紧困难，2～3天后可恢复。星状神经节阻滞与颞颌关节腔阻滞配合使用可提高疗效和缩短病程。

3. 手术治疗　对严重而顽固的病例，上述治疗无效时，可施行髁状突切除术。

七、口腔颌面颈部癌痛

口腔颌面颈部恶性肿瘤，尤其是晚期，多伴有程度不等的疼痛，严重影响生活，甚或致死。在晚期肿瘤患者中癌痛的发病率高达80%，是处理各种疼痛性疾病中最棘手的问题。对癌痛患者应有恰当的评价及治疗护理计划，除直接镇痛外，控制肿瘤生长、缓解症状、恢复功能均是治疗癌痛的重要措施。

（一）癌痛病因

癌瘤浸润或压迫神经是导致疼痛的主要原因，另外亦可因癌瘤治疗的后果、并发症或后遗症而产生疼痛。肿瘤压迫、浸润神经造成神经鞘内的神经纤维绞窄或神经营养血管被癌细胞所闭塞，使神经纤维处于缺血状态而产生疼痛。被有包膜、筋膜、骨膜等被膜的器官组织因癌瘤的增大，造成对被膜牵引刺激，这些被膜神经较为丰富，因此而产生疼痛。癌瘤压迫、浸润周围血管，使组织供血不足，产生缺血性疼痛，如果静脉或淋巴回流障碍时，因致痛物质聚集而产生疼痛。除上述原因外，手术治疗和放射治疗亦可造成新的疼痛区或形成新的疼痛源。

（二）口腔颌面颈部癌痛的特点

1. 疼痛呈进行性发展。

2. 可有呻吟、痛苦表情或挣动或需固定体位以及全身交感神经功能亢进的体征。对未来的不良预期而使疼痛感增强。

3. 面颈部肿瘤神经支配复杂，疼痛性质复杂多变。

4. 颌面部肿瘤可导致进食困难，发音障碍，颜面变性，进一步增加患者的身心痛苦。

（三）诊断

根据所患癌症基础，发生疼痛的时间、疼痛的性质和强度、持续时间，同时结合各种临床

检查结果，确诊癌痛不难建立。

（四）治疗

肿瘤疼痛治疗的最终目的是使患者疼痛消失，保持持续无痛状态，生活质量接近日常生活。治疗的最初应保证夜间睡眠无痛，其次是安静时无痛，进而活动时无痛。睡眠和安静时无痛比较容易获得，而活动时疼痛消失往往难于达到，但是所有的患者都能达到疼痛的大幅度缓解。

1. 药物治疗 尽管癌痛有多种治疗方法，但药物治疗仍是最主要、最常用的措施，尤其口服给药最为普遍。目前常用的镇痛药主要有以下3种：①非阿片类药，以阿司匹林为代表的解热镇痛抗炎药；②弱阿片类药，以可待因为代表；③强阿片类药，以吗啡为代表。使用药物控制癌痛应遵循阶梯给药和按时给药的原则。按此原则用药，70%～90%的患者癌痛可得到缓解。

（1）阶梯给药：阶梯给药即世界卫生组织推荐的三阶梯法控制癌痛的方案，选用止痛药由弱到强，逐渐递增。

第一阶梯：轻度或中度癌痛患者应采用非阿片类镇痛药治疗，如阿司匹林、对乙酰氨基酚（扑热息痛）等。若有特殊指征宜结合辅助药，如加用三环抗抑郁药，能有效地控制此病的轻度或中度疼痛。

第二阶梯：对中度或重度癌痛患者经第一阶梯非阿片类药物治疗无效的患者，以及对第一阶梯药物不能耐受的患者应改用处理轻度或中度疼痛的阿片类药物，即弱阿片类药物进行治疗，如可待因。典型方案是结合非阿片类药物阿司匹林或对乙酰氨基酚，必要时还可合用辅助药。

第三阶梯：癌痛严重或经第二阶梯治疗后疼痛不能缓解或进一步加重时应进入第三阶梯治疗。改用治疗中度或重度疼痛的阿片类药物，即强阿片类药物，如吗啡、哌替啶等，也可与非阿片类药物或辅助药联合使用，以加强效果。

（2）按时给药：疼痛治疗应采用定时给药的方法，以维持血浆药物浓度在恒定的治疗水平，才能抑制疼痛的发生，而不是按需给药。

用药途径应先从口服开始，疼痛不能控制时再逐步改为皮下、肌内或静脉给药。用药量宜由小到大，逐渐增量，下一次给药应在前一次药效消失前1小时给予。由于吗啡缓释剂等长效制剂采用的是维持12小时止痛效果的剂量，但大多数常用止痛药使用的是大约止痛5小时的剂量，所以除长效制剂以外，大部分止痛药每4小时给药1次较为合理。这样才可达到连续不断地解除疼痛的目的，即以预防疼痛为主，而不是在疼痛发作后再给药进行控制。晚期癌痛患者，阿片类成瘾问题一般不过分强调，以期在无痛状态下平稳度过余生。

2. 口腔颌面颈部癌痛的神经破坏治疗

（1）三叉神经阻滞：三叉神经及其分支的破坏性阻滞对控制三叉神经痛很有效。下颌支与上颌支神经阻滞可用于治疗其分布区的癌痛。除酚甘油、酒精外，单纯甘油亦有较好效果。半月神经节注射酒精的方法曾广泛应用，近年来逐渐被甘油注射治疗、射频控温热凝术、神经根切断术等方法所替代。

注射神经破坏药前1～2日应先注射局部麻醉药2ml，以判断感觉丧失的范围。上颌与下颌神经可经下颌切迹入路进行阻滞。经口入路亦可阻滞下颌神经，头面部癌痛施行神经

阻滞前应做CT检查，以排除颅底侵犯，若颅底受累则效果不理想。

三叉神经节注射酒精的镇痛效果优良率约为70%，其余30%为差或无效。有效期为数周至1年以上。注射甘油的疼痛缓解率约为86%，与酒精相比副作用少，上颌与下颌神经阻滞的优良率约为80%，有效期数周至1年。肿瘤扩展、转移或其他神经受累则效果受影响。

(2) 舌咽神经与迷走神经阻滞：口咽、喉及其相关组织的顽固性疼痛可用舌咽神经与迷走神经阻滞治疗。单独阻滞某一神经或与上颌或下颌神经阻滞并用，在其颅底出口处，即通过颈静脉孔时便于阻滞这两支神经。同时副神经与舌下神经也被阻滞，导致三角肌无力与舌部分麻痹。由于交感神经也被阻滞，可出现Horner征。迷走神经应施行单侧阻滞，双侧阻滞时会出现喉麻痹、呼吸困难和心动过速。

第五节　常见的口腔颌面颈部麻痹痉挛性疾病

面神经麻痹是面部肌肉运动过少，面肌抽搐是面神经受刺激，面部肌肉运动亢进。二者虽然和疼痛并无直接关联，但也是采用疼痛治疗的方法进行治疗，在此一并讲述。

一、面神经麻痹

面神经麻痹为常见病，发病率约为425.7/10万人，可以分为末梢性和中枢性两种。末梢性一般也被称为贝尔(Bell)麻痹，发病率高于中枢性。

(一) 病因

末梢性面神经麻痹病因尚未完全清楚，一般认为骨性面神经管仅能容纳面神经，在局部炎症、缺血、水肿时可压迫面神经，造成面神经麻痹。常见的诱发因素有寒冷刺激，病毒感染，自主神经功能紊乱，使神经营养血管收缩致组织水肿及风湿性神经炎、茎乳孔骨膜炎等。面神经的早期病变为水肿和脱髓鞘，严重的可有轴突变性。中枢性面神经麻痹的病因有颅内出血、梗死、炎症、肿瘤等。

(二) 临床表现

任何年龄均可发病，中老年好发，男性略多于女性，可以有受寒、感染或情绪波动的诱因，也可无任何诱因。通常急性起病，有时在1周时间内症状逐渐加重，常为单侧发病。起病初可有下颌角及耳后疼痛。主要表现是面部表情肌瘫痪，左右面容不对称，麻痹侧的症状如下：①眼睑不能闭合或闭合不全。试闭眼时，瘫痪侧眼球向外上方转动，露出白色巩膜，这一特征被称作Bell现象。②鼻唇沟变浅或消失。③口角下垂，鼓气或吹口哨时漏气。④颊肌瘫痪，饮水时病侧有滴漏，食物常滞留于患侧齿颊之间。⑤面瘫。周围性面瘫时额纹消失，不能皱额、皱眉，中枢性面瘫则额纹存在。这是周围性面瘫和中枢性面瘫的重要鉴别点。此外，中枢性面瘫还可有偏瘫等其他症状。

不完全面瘫起病1～2周开始恢复，1～2个月内症状明显好转，70%～80%的患者可以完全恢复。完全面瘫者，6个月以上仍未见恢复，则不易完全恢复，会留有后遗症。

（三）诊断

符合上述病史和体征，经实验室检查又无异常发现，即可诊断为面神经麻痹。

（四）治疗

本症虽无疼痛，但患者常因容貌改变，工作生活均感不便，精神十分痛苦，个别病例甚至身心受到影响，故应重视对该病的治疗。治疗原则依据病程的不同阶段而决定，急性期控制炎症和水肿，改善局部血液循环，减少神经压迫。恢复期营养神经，加强物理治疗，促进神经功能恢复。后遗症期神经功能恢复无望只能考虑神经移植或整形手术。

1. 急性期 早期可使用激素。泼尼松每日 30～60mg，连用 5 日后逐渐减量。阿司匹林 0.3g，每日 3 次。复合维生素 B、维生素 C 等。急性期应用星状神经节阻滞，并配合药物治疗多可取得较好效果。选用 1%利多卡因 6ml 行患侧星状神经节阻滞，每日 1～2 次，文献报道，如果发病 1 周内开始联合药物治疗，100%可获得痊愈，未留后遗症。

2. 恢复期 继续应用维生素类药物，加强面部肌肉电刺激，推拿、针灸和理疗，继续行星状神经节阻滞，每日 1 次或一周 3 次。

3. 后遗症期 2 年后仍有明显面瘫可考虑手术治疗。

二、面肌痉挛

面肌痉挛又名面肌抽搐，以阵发性、不规则的一侧面部肌肉不自主抽搐为特点，无神经系统其他阳性体征，中年后妇女多见。

（一）病因

病因不明，可能系面神经的异位兴奋或伪突触传导引起。可发生在面神经通路的任何部位，尤其是膝状神经节受到病理刺激易诱发；部分患者可发生于面神经麻痹恢复期或不完全恢复期。近年有报道面神经进入脑干处被血管压迫是主要病因，减压术后可痊愈。

（二）临床表现

好发于 40 岁以上妇女，不发生于小儿，左侧多见，极少数为双侧性的。病程进展缓慢。部分患者先有面神经炎或在面神经麻痹恢复期、不完全恢复期时出现。面肌痉挛的特点是一侧面肌阵发性强直性痉挛，无其他神经系统的阳性体征。起初多为眼轮匝肌阵发性痉挛，逐步扩散到一侧面部的其他肌肉，但不超过面神经支配区域。痉挛的程度轻重不等，可因精神紧张、疲劳、自主运动而加剧，11%的患者即使入睡后也可出现痉挛。患者不能自主控制或模仿，少数患者痉挛发作时伴有面部轻度疼痛，疾病的晚期可出现肌无力、肌肉萎缩及肌肉瘫痪。

（三）诊断

符合上述临床特征，体检时除面肌异常运动外无其他阳性发现，即可诊断为面肌痉挛。但要注意与眼睑痉挛、小儿的痉挛症、癔症性面肌痉挛、皮质性癫痫及继发于肿瘤、桥脑小脑

角炎症所致的面肌痉挛相鉴别。

（四）治疗

1. 药物治疗 仅对早期或轻症有效。卡马西平 100mg 每日 2 次，或苯妥英钠 100mg 每日 3 次，地西泮 5mg 每日 3～4 次。其中镇静安定类可与抗癫痫药配合使用。药物治疗本病常需较长时间治疗后才可能有效。

2. 神经阻滞

（1）面神经破坏性阻滞：可应用局部麻醉药、酚或 50％乙醇溶液行面神经分支阻滞。或在茎乳孔阻滞面神经干。通过穿刺先注入 0.5ml 局部麻醉药，如肌肉抽搐停止则可注入等剂量神经破坏剂。主要副作用是不同程度的面肌瘫痪。

（2）面神经穿刺压迫法：用 22G 穿刺针，以乳突前方 0.5cm 处为穿刺点，刺入面神经自颅骨出口处茎乳孔，进入茎乳孔后，伴随一种短暂特有的疼痛同时面部痉挛消失，并出现穿刺侧面神经麻痹。穿刺成功后留置穿刺针 20～40 分钟，无须注射任何药物。如果治疗准确，面瘫 2～4 周后恢复正常，一次即可治愈，不然，需要反复数次。

上述两种治疗方法实施前须将治疗预测经过向患者说明，患者同意后方能治疗。

3. 手术治疗 药物治疗或面神经压迫治疗效果不佳，可考虑做面神经减压术，痊愈率可达 80％以上。如无血管压迫的病理改变，可行面神经干结扎或切断面神经及其分支。

（徐 辉）

PDG

第四十章　心肺脑复苏

心脏骤停是指心脏射血功能的突然终止导致循环和呼吸骤然停顿的病理生理状态。导致心脏骤停的病理生理机制最常见为快速型室性心律失常(心室颤动和室性心动过速),其次为缓慢性心律失常或心室停顿,较少见的为无脉性电活动。心脏骤停发生后,由于脑血流突然中断,10 秒左右患者即可出现意识丧失,经及时救治可获存活,否则将发生生物学死亡。对心搏骤停患者所采取的一切恢复自主循环和呼吸功能的抢救措施称为心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation,CPR);由于衡量 CPR 成功与否的最终标准是患者脑功能是否恢复,因此又将 CPR 概念扩展为"心肺脑复苏"(cardiopulmonary cerebral resuscitation,CPCR)。

CPR 旨在维持重要器官功能直至自主心脏功能恢复,有效的复苏措施是十分重要的。当脑完全缺血 4～6 分钟,脑内的三磷腺苷即被消耗。在开始实施有效 CPR 的 6 分钟内脑内的三磷腺苷含量可几乎恢复正常。动物研究提示常温下心脏停跳 10～15 分钟期间如能迅速恢复良好的血液循环,神经系统受到的损害有可能得以修复。CPR 不只是一个单独的技巧而是一系列的评估和干预,在临床实践中,潜在心脏疾病的严重程度是复苏能否成功的主要决定因素,因此,复苏时除对症处理外,也应重视对病因的治疗。

对心脏骤停的诊断必须迅速、果断,凡符合下列条件者均应诊断为心脏骤停,并立即实施 CPR:①原来清醒的患者神志突然丧失,呼之不应;②呼吸停止或呈喘息样呼吸;③大动脉(颈动脉或股动脉)搏动消失;④测不到血压,心音消失;⑤瞳孔散大(多在心搏停止后30～60 秒出现),对光反射消失。

心脏骤停可表现为:①心室颤动(ventricular fibrillation,VF)或无脉室性心动过速(ventricular tachycardia,VT);②心搏停止(asystole);③心电机械分离(electric mechanical dissociation,EMD)三种形式。三种类型可互相转化,抢救时不必强调其类型而应立即实施 CPR。

美国心脏病协会(American Heart Association,AHA)用一个四个环节的链(所谓生存链)来描述 VF 所致心脏骤停患者复苏时间的重要性:①早期识别和启动急救医疗系统或联系当地急救反应系统。②早期由目击者进行 CPR。立即进行 CPR 可使 VF 的生存率增加 2～3 倍。③早期进行电击除颤。CPR 加 3～5 分钟内的电击除颤可使生存率增加 49%～75%。④早期由医务工作者进行复苏后的高级生命支持(advanced life support,ALS)、CPR(气道处理、通气和人工胸外按压)和利用体外自动除颤仪除颤。

在进行 CPR 之前,首先将患者仰卧位放到硬质的平面。如果没有反应的患者为俯卧位,应将其放置为仰卧。如果为住院患者,并且已有人工气道(如气管插管、喉罩或食管气管联合导管),如不能放置仰卧位(如脊柱手术中),则应努力在俯卧位进行 CPR。

第一节　呼吸支持

开放气道、人工通气仍为 CPR 第一步骤。就人工通气而言,口对口通气或口对鼻通气

仍是现场最快捷和有效通气手段。虽然吹气法人工通气送给患者的气中仅含有17%氧气，但却也能维持患者氧需。采用口-面罩或呼吸囊-面罩通气时可通过面罩上小孔输入氧气以提高吸入氧气浓度。通常每做两次人工通气伴随30次胸外按压。一旦插上气管导管、喉罩或食管气管联合导管则通气频率应为8～10次/分(无须与胸外按压同步)。循环中的血流在停止胸外按压时急剧下降，而重新恢复按压后却恢复缓慢，除非心跳骤停是缺氧所致，在CPR过程中应尽量不间断地施行胸外按压。

一、CPR期间通气生理学

没有气管导管的情况下，口对口或者口对鼻人工呼吸引起的肺内与胃内的气体量分配取决于二者的气道阻力(即是食管的开放压和肺胸顺应性)。心跳骤停期间食管开放压同麻醉患者相比并没有多大变化(大约20cmH_2O)，而肺胸顺应性则降低了。为了避免胃胀气，气道压尽量保持在较低水平。

在CPR中人工呼吸的目的是维持有效的氧合，但是无法知道恰当的潮气量、呼吸频率和吸入氧浓度。一般按照下面的推荐完成：①在最初几分钟内，人工呼吸可能没有胸外按压重要，因为在心脏骤停初始的几分钟血氧仍在较高的水平。心跳骤停的早期心肌和脑供氧主要因为血流受限(心搏出量)，而不是血液中的氧含量。CPR的胸外按压可以提供血流。救助者必须保证按压有效并尽可能减少间断。②当血液中的氧气耗竭以后，人工呼吸与胸外按压对心脏骤停患者都十分重要。人工呼吸与胸外按压对呼吸骤停例如儿童和淹溺等在发生心跳骤停伴有缺氧者是同等重要的。③在CPR中肺血流有很大幅度的减少，所以较正常低的潮气量和呼吸频率也能维持恰当的通气血流比值。救助者不必进行过度通气(频率过快，潮气量过大)。过度通气不必要，而且有害，因为其能够增加胸内压力，减少心脏的静脉回流，减少心搏出量，降低生存率。④避免潮气量过大、过强，不必要的过度通气可能会引起胃膨胀和其他并发症。

在对麻醉后的成人(血流灌注正常)研究表明，潮气量8～10ml/kg可以维持正常的氧合和排除二氧化碳。在CPR中心搏出量为正常情况的25%～30%，所以来自肺的氧摄取和经肺的二氧化碳排除均减少。因此，在成人进行CPR时低通气(潮气量和呼吸频率低于正常)可以维持有效的氧合与通气。在成人CPR中500～600ml的潮气量(6～7ml/kg)应该是足够的。

CPR期间由舌和咽部组织引起的部分性气道梗阻是升高气道压导致胃进气的主要原因。呼吸复苏时应严密进行观察。对于大多数成人而言，能够引起胸廓明显起伏的潮气量是0.5～0.6L。

对没有气管内插管的患者予以正压通气时，可采用按压环状软骨的办法有效地防止胃进气。适当地按压环状软骨的前弓使得环状软骨板盖住食管，可防止气道压高达100cm H_2O时气体进入胃内。

二、开放气道和人工呼吸

同全身麻醉一样，CPR过程中气道管理的目标是在保障气道通畅的同时必须预防胃膨

胀引起的内容物反流误吸。维持气道通畅是实施麻醉最基本的技能之一，它也同样适用于心跳骤停后的CPR。麻醉中维持气道通畅的技术适用于心跳骤停患者。最常应用的即是仰头抬颏法：术者一手推前额使头后仰，另一手的第2、3指置于患者颏部的下颌角处，将颏上抬。对于创伤和非创伤的受害者，非医务人员救助者推荐应用仰头抬颏手法开放气道。托下颌法因其难以掌握和实施，常常不能有效地开放气道，还可能导致脊柱损伤，因而不再建议非医务人员采用。而对于医务人员来讲，对证明没有头部或颈部外伤者可以采用仰头抬颏手法开放气道。近2%的钝性外伤患者有脊柱损伤，如果医务人员怀疑颈椎损伤，开放气道应该使用没有头后仰动作的托下颌手法。但如果托下颌手法无法开放气道，则应采用仰头抬颏手法。在怀疑有脊柱损伤的患者，使用手法限制脊柱活动比用夹板固定好，手法限制脊柱活动比较安全。而用夹板固定可能会妨碍气道通畅，颈托可能会使CPR期间气道管理更加麻烦，可能会使颅内压升高而导致颅脑损伤，当然，脊椎夹板固定装置在转运过程中是必要的。

将患者头后仰并提其下颏后，气道保持开放状态。放在前额的手捏住患者鼻孔，救助者平吸一口气，对准患者口部用力吹入，观察到胸廓扩张，则表明是有效的通气。救助者吹毕将口移开，深呼吸时倾听患者气道内是否有气流出来。当两只手都用来抬患者的下颌以开放其气道，可用脸颊封闭患者的鼻孔。施行口对鼻通气时，救援者的嘴唇环绕患者的鼻孔，而要使得患者的嘴唇闭合。对一些患者用口对鼻通气时，呼毕时必须开放其口腔。救援者平吸一口气，予以另一次超过一秒的被动呼吸。成人CPR与小儿单人CPR时，心脏按压30次进行口对口人工呼吸2次；而小儿双人CPR时，心脏按压15次进行口对口人工呼吸2次。

口咽通气管或鼻咽通气道有助于保持气道开放，但必须确保它们放置得当而不堵住气道。在半清醒患者，应防止呕吐和喉痉挛发生。在实践中已使用了带有护口器的口咽导气管和体外延长口罩，但是很能获得好的口腔密封性。也许最为有用就是在麻醉中使用的普通面罩。将面罩扣于患者面部，用拇指和食指扣住面罩，而其他手指则用来抬下颌。从面罩的连接处予以患者呼吸可维持其通气。口对面罩通气比口对口通气更有感觉，而且对于受过训练的救援者而言是很有效的方法。面罩可提供单向活瓣作用，可直接导出患者呼出的气体。面罩配有接头，可用来辅助供氧。氧气流量为10L/min时，可使得吸入气的氧浓度达到50%。

呼吸囊-活瓣-面罩装置是最常用于抢救场所和医院的辅助设施，具有无接触和辅助供氧的优点。但许多人员包括专业医务人员也不能很好地使用呼吸囊和面罩，常出现潮气量过大或漏气情况。如果现场有两个人则可提高呼吸囊与面罩使用效率，大多推荐的操作方式为两人合作管理气道：一人扣住面罩并保持患者的头部位置，另一人用双手挤压气囊。呼吸囊-活瓣-面罩装置同样能够与喉罩及食管气管联合导管协同使用。指南建议潮气量500～600ml，但是同时强调在该潮气量下应该有胸廓起伏，在窒息与心跳骤停的患者应该采用同样的潮气量。如果可能医务人员应该使用氧气(浓度大于40%，最小流量为10～12L/min)。

气管插管可防止误吸以及提供最为有效的通气。然而要有足够的通气(很好的辅助供氧)及胸部按压才可施行气管插管，使用喉镜不熟练的人在心跳骤停患者抢救过程中可使用盲探气管插管法。目前已有一些简单的气道设施供医务人员在CPR中使用，如食管气管联合导管(Combitube)和喉罩(LMA)。就提高CPR成功率而言，气管插管、Combitube和LMA哪个更好尚无定论。如果有熟练的气管插管专家在场，气管插管应当优先考虑，因为

它可保留较长时间。紧急情况下也可考虑气管切开或环甲膜穿刺置入 14G 通气管维持患者气道。

2005 年心肺复苏指南对人工呼吸的建议如下：①每次人工呼吸时间超过 1 秒；②每次人工呼吸潮气量足够（口对口呼吸或球囊-面罩人工呼吸，有或没有氧气），能够观察到胸廓起伏；③避免迅速而强力的人工呼吸；④如果已经有人工气道（如气管插管、Combitube 和 LMA），并且有两人进行 CPR，则每分钟通气 8～10 次，呼吸与胸外按压不必同步。在人工呼吸时，胸外心脏按压不应停止。

三、气道梗阻异物

2004 年，美国有 5891 例死亡由气道梗阻或者窒息引起（占总死亡数的大约 2%），而其中 725 例患者小于 1 岁。患者突然停止呼吸开始发绀及无意识时必须要考虑是不是发生了气道梗阻。气道梗阻最常发生于进食过程中，通常与食物相关，尤其是肉类，卡在喉的入口以及会厌谷或其他地方。引起窒息的最常见因素是没有充分咀嚼的食物、自身的牙齿或者假牙不好，以及高的血液酒精浓度。总气道梗阻的体征是努力呼吸但是没有空气的流动，不能说话或咳嗽。随后很快发生发绀、意识丧失与心跳骤停。不完全性气道梗阻将会导致咳嗽并伴随着刺耳的或者喘鸣的呼吸音。如果患者有很好的通气并能有力地咳嗽，则不需要介入治疗；如果咳嗽减弱或者发绀越来越厉害，患者必须马上治疗，视同完全性气道梗阻。

对于清醒病患，腹部挤压法可用于直立位（坐位或者站位）。救援者从病患的背后将其环抱，将其中一只手的拳头放在患者剑突与肚脐之间的上腹部。两手相互握紧拳头，在上腹部施加快速的向上挤压。对于非清醒病患，救援者可采取跪跨在其身边，将一手掌根部置于上腹部，而另一手掌根部覆于前者之上，必须小心明确没有压剑突入腹而是挤压在剑突与肚脐的中线上。对肥胖的人或者怀孕晚期的孕妇采取胸部挤压法是很有效的。对于直立位的病患，像腹部挤压法一样从背后环抱住患者，只不过拳头置于胸骨体。对于昏迷病患，救援者从其身体的一侧予以挤压，挤压的位置与胸外心脏按压相同。背部拍打直接在两侧肩胛骨之间的胸椎上，要有力度。将患者放置头低位可帮助其排出进入到咽部的梗阻物。

第二节　循 环 支 持

胸外心脏按压是 CPR 时循环支持的重要方法，是指在胸骨下 1/2 实施连续规则的按压。按压可以使胸内压力升高和直接按压心脏而引起血液流动。尽管正确的实施胸外按压能使收缩压峰值达到 60～80mmHg，舒张压略低，但颈动脉的平均动脉压很少超过 40mmHg。

一、胸外心脏按压循环生理

现已提出胸外心脏按压期间血液流动机制的两种理论，它们并不互相排斥，但是哪种理论起主导作用仍在继续争论。

(一) 心泵机制

心泵机制最初是由 Kouwenhoven 等和 Jude 等提出的。根据这个理论,胸部按压时予以位于胸骨和胸椎之间的心脏压力。按压使得心室腔内的压力升高,房室瓣关闭,心室射血至肺动脉与主动脉内。当按压解除时,由于胸廓的扩张引起胸内压低于大气压,促进血液回流。二尖瓣和三尖瓣开放,使得血液填充心室。主动脉压力使得主动脉瓣关闭而冠状动脉灌注。

(二) 胸泵机制

1976 年,Criley 等报道予以一名患者进行心导管术时,患者发生了进行性 VF 和偶发的咳嗽呃逆。患者每次咳嗽呃逆时,可记录到显著的动脉压。这一观察结果鼓励了关于血流机制研究,这些研究衍生了胸外心脏按压期间血流的胸泵机制理论。根据这一理论,胸外心脏按压缓解时,血液回流至心脏,与心泵机制描述的一样。而在按压时,胸骨受压使得胸内压升高,所有的胸腔内结构亦受到压缩,驱使血液流出胸腔。锁骨下静脉和颈内静脉的瓣膜和由于胸内压升高引起的胸腔出口动脉的动态压缩使得静脉系统的血液回流受阻。动脉系统方面则因血管壁更厚弹性较好而没有扁塌,但是如果胸内压足够高时动脉一样会压扁。心脏按压时心脏只不过是一房室瓣膜保持开放的被动管道。由于颈动脉与颈静脉之间存在着明显的压力差别,血液流至头部。下腔静脉没有静脉瓣膜,则血液回流遇到的阻力小些,横膈膜下的动静脉内压力基本相等。这很好地解释了为什么几乎没有血液回流至横膈膜以下的器官。

上述两作用机制不是单独进行的,有时胸腔泵血起主导作用,有时则是心脏泵血为主,这种情况患者与患者之间有别,影响机械论的因素可能包括胸壁的顺应性和结构、心脏的大小、按压胸骨的力度、心跳骤停的时间与其他未知的因素。哪一种机制占有着优势,患者之间不同,甚至同一患者复苏期间亦不一样。

(三) CPR 期间血流的分布

无论哪种机制占主导地位,实验性胸外心脏按压期间,总血流量(心排血量)削减至正常水平的 10%～33%。几乎所有的血流量直接供给横膈以上的器官。心肌灌注是正常水平的 20%～50%,而脑灌注则维持在正常水平的 50%～90%。腹部器官和下肢血流量锐减至正常水平的 5%。CPR 期间总流量减少,但是血流量的相对分布并没有改变。CPR 技术的改变和肾上腺素的使用可能可以帮助心排血量维持更长的时间。肾上腺素可以改善脑和心脏的血流量,但是横膈以下的器官血流量并没有改变甚至更少。

(四) CPR 期间气体运输

CPR 低气流量情况下,患者排出的二氧化碳从心跳骤停之前的水平下降至约与心排血量下降的水平相当程度。二氧化碳排出减少主要因为下半身回流血量的分流。呼出二氧化碳反映只有血液灌注的身体部分代谢情况。没有血液灌注的区域,CPR 期间二氧化碳蓄积。回复正常的血液循环后,蓄积的二氧化碳排出,可以看到排出二氧化碳暂时性增加。

尽管 CPR 期间机体排出的二氧化碳减少,但是血气分析显示动脉血呈呼吸性碱中毒,

而静脉血则是呼吸性酸中毒，动静脉血中二氧化碳含量有着明显的差距。引起这些变化的主要因素是心排血量的严重减少。静脉血二氧化碳分压升高有两个因素。缓冲酸引起血浆中二氧化碳含量降低，因此，一样的血二氧化碳总量导致静脉血二氧化碳分压的升高。另外，混合静脉血二氧化碳含量亦增加了。当组织的血流灌注减少时，产生的二氧化碳不能带走从而引起蓄积，组织二氧化碳分压升高。因此，有更多的二氧化碳搬运至每部分的血液中，混合静脉血中二氧化碳含量增加。如果恢复正常的气流，组织内生成二氧化碳的排出建立一新的平衡，只是静脉血中二氧化碳含量与分压升高。与静脉血的情况相反，CPR 时动脉血二氧化碳含量和分压经常降低。这一情况解释了大多数观察结果即动静脉血中二氧化碳含量差距的增加。即使静脉血中可能含有增多的二氧化碳，心排血量的显著减少并维持通气导致了有效的二氧化碳移动。

CPR 期间肺血流量的减少引起了许多独立肺泡的灌注量降低。这些肺泡气中没有二氧化碳。因此，混合肺泡二氧化碳含量减少，对动脉血二氧化碳含量亦有着不好的影响。然而 CPR 时，呼气末二氧化碳含量与心排血量紧密相关。当血流量增加时，更多的肺泡得到血液灌注，则肺泡死腔减少，测得呼气末二氧化碳增加。

二、胸外心脏按压技术

一位意识突然消失的患者触摸不到大动脉搏动应当想到心跳骤停的可能。开放气道并行 2 次人工呼吸后再次触摸脉搏，如果没有脉搏则立即行胸外按压。如果患者昏倒的主要原因是呼吸因素且存在微弱脉搏，则经过适当通气，脉搏可以很快恢复正常，无需行胸外按压。

标准的胸外按压技术是患者平躺在硬板或平地上，头与心脏处同一水平面。救助者站立或蹲着使臂部与患者胸部同样的高度。救助者按压时应在胸部正中，胸骨的下半部，双乳头之间。应该把手掌放在胸部正中双乳头之间的胸骨上，另一只手平行重叠压在其手背上，按压胸骨时仅有手掌跟部着力，须保持其他手指离开胸壁。按压的方向须垂直于患者的胸骨，救援者的双臂伸直，肘部不可弯曲，凭自己上半身的重力向胸骨加压。放松时，双手不再施压但不离开胸壁，使患者胸廓自行恢复原位。就一般成人，胸骨下压深度为 4～5cm（儿童、婴儿分别为 1/3 和 1/2 胸腔厚度）。但在偶然情况下，须加大胸骨下压的深度以产生可触知的脉搏。按压与放松的持续时间应相等，因此，每次压下后胸廓须完全弹回才能保证松开的时间与压下基本相等，推荐的按压频率为 100 次/分。推荐的按压通气比值为 30：2，心脏按压每 30 次后予以两次 1 秒钟的呼吸。之前已建立气道，在不间断心脏按压的同时可给予 10 次/分的通气呼吸。在婴幼儿和儿童，两名救助者所使用的比值为 15：2。

在胸外按压中应努力减少中断，除一些特殊操作外，如建立人工气道或者进行除颤，尽量不超过 10 秒钟，一定要小心避免将剑突压入腹部，有可能划破肝脏。甚至适当地施行 CPR，肋骨肋软骨分离和肋骨骨折也很常见。双手位置不适当而按压肋骨，增加发生上述并发症的概率和穿破肺的危险性。

三、循环支持的辅助方法

随着人们对 CPR 期间循环生理特别是胸腔压力泵血机制的深入了解，一些循环支

持的替代技术或辅助设备相继出现。使用它们的目的是期待产生更好的血流动力学或延长有效循环支持时间。遗憾的是至今尚未找到一种理想替代技术或设备。最初曾尝试用同步通气胸外按压、腹部束紧/胸外按压或通气休克服等，但这些方法会增加右房压和颅内压，而且常常超过动脉压，因此反而对脑和心肌血流灌注不利，目前并不提倡使用。

（一）腹部按压 CPR

腹部按压反搏（IAC-CPR）指的是在传统 CPR 舒张期（双手停止用力）由一位专业人员按压剑突和肚脐之间腹部区域。IAC-CPR 技术可增加静脉血回流心脏，同时挤压使腹主动脉血反流，胸主动脉瓣关闭，从而升高主动脉舒张压。最初人们对这种技术产生的血流动力学效应还报很大希望，但院外抢救的随机研究却表明使用 IAC-CPR 技术与传统 CPR 技术相对比患者的存活率无显著差别。两项由专业人员在院内实施抢救的资料显示 IAC-CPR 技术可改善自主血液循环的恢复和患者短期存活率，临床使用也未见发生腹腔脏器撕裂、食管反流等并发症，因此，在院内抢救时如现场有足够的医务人员，可考虑使用 IAC-CPR 技术，但总体而言这种技术对患者长期存活率无影响。

（二）主动按压-松弛 CPR

主动按压-松弛 CPR 术是操作一种带有吸杯的手提装置，其吸杯可在松弛时提起前胸壁。据认为松弛时可降低患者的胸内压，增加患者静脉血回流到心脏，增加了按压时的搏出量，促进血液流动，冠状动脉和脑灌注可能有一定程度的提高。关于主动按压-松弛 CPR 的临床研究结果不一，4 个研究表明应用此方法可提高心跳骤停患者的存活率，而另外 5 个研究表明它没有正或负的作用。一份包含 10 项研究的 4162 例患者的院外抢救和一份包含 2 项研究的院内抢救（826 例患者）发现，与传统 CPR 术相比，使用主动按压-松弛 CPR 术患者的存活率并没有增加。近些年许多用于主动按压减压 CPR 的设施相继发明，但目前尚无一项被 FDA 批准销售。

四、有创技术

与胸外按压技术相比，两种有创 CPR 技术能更好地维持心脏和大脑血液循环。动物试验观察到与胸外按压相比，开胸心脏按压和心肺旁路技术（将血从股动脉引出经膜肺输回股静脉）可明显改善血流动力学和心肌、脑组织的血流灌注。胸外按压 15 分钟后开胸心脏按压可显著提高冠状动脉灌注压和复苏的成功率。如果胸外按压 20～30 分钟复苏效果仍不好而改行开胸心脏按压同样也可以增加 CPR 成功率。然而，如果开胸心脏按摩是在胸外按压 30 分钟之后，则即使血流动力学好转，患者存活率还是得不到任何改善。有报道经皮穿刺心肺旁路技术用于一些顽固、难复性 CPR 患者。在犬的动物实验中已观察到心跳停止 20 分钟后心肺旁路技术可以较快地恢复血液循环和机体重要脏器灌注压，从而有效降低复苏后神经系统并发症。

第三节　电生理治疗

在基本生命支持阶段，施救者和医务人员通常使用自动体外除颤（AED）为患者进行抢救，而人工除颤、心脏复律和起搏治疗则在进一步复苏过程中使用。早期除颤对于救活心脏骤停患者至关重要，其原因如下：①心跳骤停最常见和最初发生的心律失常是VF；②电除颤是终止VF最有效的方法；③随着时间的推移，成功除颤的机会迅速下降；④短时间VF既可恶化并导致心脏停搏。

目前已有数个研究证实了电除颤的时间效应和目击者CPR的作用：在没有同时实施CPR的情况下，从电除颤开始到生命终止，每过1分钟，VF致心脏骤停患者的生存率则下降7%～10%；相反，如果同时实施CPR术，则患者生存率比前者更高（平均下降3%～4%）。从目击心跳骤停发生到除颤，CPR能够使生存率增加2～3倍。如果目击者对VF型心脏骤停者立即进行CPR，尤其是在5分钟内予以除颤，则能救活患者并使其神经功能免于受损。CPR可以延长VF的除颤时间窗，并提供少量的血流为脑和心脏输送一些氧气以维持代谢的基本需要。然而仅有基本CPR则不太可能终止VF和恢复有效灌注心律，新指南推荐CPR和AED联合。

一、电　除　颤

（一）VF持续时间和VF心电类型

在心跳骤停当中，VF是最常见的一种心律失常，其针对性治疗为电除颤。VF时心脏消耗大量氧气，加剧心肌缺血缺氧，使受损心肌细胞难以恢复。VF时间越久，除颤成功难度越大，CPR成功率也越低。在心跳停止后心电阶段（昏倒后5分钟内），除颤治疗首选。

心跳停止后心电阶段的除颤治疗得益于AED发展。它可自动识别VF发生、自动充电和实施除颤。使用AED，非专业人员即可在基本生命支持（basic life support，BLS）中实施除颤，从而缩短VF持续时间，提高院外患者存活率。这种大众化除颤技术在一些公共场所的应用取得很大成功。

除颤是心跳骤停心电阶段最重要的治疗措施。当被发现心跳停止并实施抢救时一般都在昏倒后的6～10分钟，此时患者已处于循环障碍阶段。一些研究表明，如果患者是在心跳骤停4～5分钟内被发现抢救，此时除颤治疗是首选，否则在除颤之前应先行胸外按压2～3分钟。

VF时ECG上VF波形粗糙度可反映心肌受损严重性和受损时间长短，对预测疾病转归具参考价值。心肌受损越重，VF力度和电活动越弱，除颤也更困难。低波幅和低频率的VF波往往预示抢救成功率低，而中等频率表明心肌血流灌注良好，除颤成功率高。儿茶酚胺类药如肾上腺素具有β肾上腺能活性，虽可提高VF波幅，但对除颤治疗无帮助，所以除颤不要因药物治疗而延误。

（二）除颤仪和经胸阻抗

现代除颤仪包括AED一般是双向波类型的，即它的电流除颤波是双向性的，小于200J

能量就可获得很好的除颤效果。除颤是电流通过心肌组织时使心肌纤维同步去极化而起作用。经胸阻抗增加时电流减小，如果在经胸阻抗大而电流小则除颤效果差。

一般情况下人的经胸阻抗为15～143欧姆。影响因素包括电极板大小、电极膏、施加电极板上的压力、呼吸周期以及连续除颤。除颤电极板大可降低经胸阻抗，但太大则使电流分布面积扩散而影响治疗效果。一般成人直径为8～10cm，儿童4～5cm。电极膏有助于降低阻力，使用时涂抹均匀，两电极板之间不能有电极膏连接分布，否则可短路致除颤失败。连续几次除颤可降低经胸阻抗，这能部分解释为什么多次除颤之后同样电流能获得成功。空气导电性差，所以吸气时经胸阻抗大，同样道理，除颤时应压紧电极板以减少它与胸壁之间的空气。

经胸阻抗越低，除颤成功率就越高，通常除颤时经胸阻抗为70～80欧姆。当除颤能量大的情况下经胸阻抗起作用不大，但当能量小时应注意尽量减少阻抗。新开发除颤仪上有识别经胸阻抗大小的功能，它可以针对不同患者使用尽量小的除颤电能，遗憾的是目前还没在临床上推广使用。

（三）除颤能量与除颤副作用

究竟人体上电除颤对心肌损伤发生概率和严重程度目前还不清楚。目前对单向波除颤仪，成人推荐能量为360J。一次除颤后接着CPR 2分钟再判断心律失常与脉搏。除颤后紧接着实施胸外按压可减少心肌缺血时间。对双向波除颤仪，成人起始能量一般为200J，儿童则为2J/kg。成年人如果第一次除颤不成功，在2分钟CPR和药物治疗后可以调大除颤能量至4J/kg，有时除颤不成功与机体缺氧、血气电解质紊乱、CPR管理不当和肾上腺素等一些药物使用有关。另外影响经胸阻抗的一些因素也须加以考虑。

手术室内患者，如果胸腔处于开放状态，应使用心脏直接除颤。心脏除颤电极板用浸过生理盐水的纱布包裹，一个放在左心室，另一个放在右心室，能量从5J开始，最高可达50J。

（四）辅助治疗

一些难复性VF或VF反复发作的患者，利多卡因和胺碘酮有助于提高除颤成功率，然而任何药物也代替不了电除颤。研究表明就除颤成功率而言，药物治疗组与安慰对照组之间无任何区别，所以不要因为药物使用而延误电除颤治疗。

利多卡因主要作用是抗异位心律，对循环干扰小。它可抑制心肌细胞4期去极化而减少心室心肌的异源性搏动，有助于心肌缺血或坏死后VF阈值的恢复。利多卡因对冲动在房室结和心室内传导无延误作用。胺碘酮药理作用复杂，它适合用于房性或室性心律失常。在循环功能正常情况下快速注射胺碘酮可引起心率减慢和血压下降。减慢推注速度、输液或使用血管收缩药物可以预防其发生。

利多卡因可治疗室性早搏和因心脏手术、急性心肌梗死或洋地黄中毒引起的快速型室性心律。它也可用于预防心脏导管检查时发生的室性心律失常。利多卡因对房性或房-室交界性心律失常无效。相反，胺碘酮能很好地用于各种类型室上性或室性心律失常。

CPR中，利多卡因或胺碘酮可用于预防自主循环恢复后心律失常。除颤或使用肾上腺素转复快速型室性心律、VF困难时它们也可以起辅助治疗作用。两项随机双盲临床试验表明，与对照组或利多卡因组相比，使用胺碘酮可使院外难复性室性心律患者入院治疗率提

高，但三组之间患者最终存活率并无区别。胺碘酮首次剂量为 300mg 推注，如果需要，可另外注射 150mg，但每天最多不超过 2g。利多卡因在难复性室性心律治疗中可反复使用。为尽快达到并维持恒定治疗浓度，首次剂量 1～1.5mg/kg，以后每 5～10 分钟可另外给予 0.5～0.75mg/kg，CPR 期间最大用量 3mg/kg。CPR 成功后利多卡因以 2～4μg/min 维持静脉注射。

二、临时起搏器

对心脏骤停患者不推荐使用起搏治疗，而对有症状的心动过缓患者则考虑起搏治疗。医务人员应该对那些对阿托品（或二线药物，在不耽搁最终处理的情况下）无反应的患者准备着手起搏治疗。如果患者出现严重症状，尤其是当阻滞发生在希氏束以下时，则应该立即施行起搏治疗；如果患者对经皮起搏没有反应，则需要进行经静脉起搏治疗；有症状心动过缓临时起搏器可经静脉或经胸壁放置。安装临时起搏器无创伤，电极板大而阻力高，使用时基本无任何痛苦刺激。

第四节 药物治疗及监测

CPR 过程中，药物治疗应在胸外按压、电除颤和人工通气之后进行。建立静脉通道和药物治疗固然重要，但不能因为它们而中断胸外按压和通气治疗。

一、给药途径

CPR 期间理想的输液及用药通道是静脉或骨髓内通道。如果上述两种输注通道因技术原因不能很快建立，可选择气管内或心脏内注射给药。

（一）静脉通道

通过中心静脉给药时药物浓度最快达到高峰，所以 CPR 期间如果已备好中心静脉，则最好通过它来注射药物。如果没有中心静脉，此时也不要因为建立中心静脉浪费时间而影响 CPR 正常进行。外周静脉如颈外静脉和肘静脉可选择给药或输液。下肢静脉给药时药物起效时间往往延长或不能到达效应部位。即使是上肢静脉通道。药物起效时间也要 1～2 分钟，如果给药之后推注 20～30ml 液体可能会加快药物起效时间。

（二）骨髓通道

通过骨髓内通道输液或注射药物始于 1934 年，它可作为 CPR 期间当其他血管通道无法建立的紧急情况下使用。建立骨髓内通道时应选择 16G 或 18G 注射针头，腰穿针或骨髓穿刺针都可以。进针点为胫骨结节下 1～3cm 胫骨前面，垂直或稍偏下避开骺板。当针头通过骨皮质后进针有落空感觉。如穿刺针无须扶持能直立或抽吸出骨髓，即证明针头已到位。注药或输液时应注意皮下是否渗漏。临床上有许多关于小儿患者因此方法成功建立输注通道的报道。动物试验也证实与中心静脉相比，使用经骨髓内输注可取得同样好的输注

效果，如输液抗休克、输注碳酸氢钠或肾上腺素纠正酸碱平衡和改善循环作用等。

（三）气管内给药

一些药物如利多卡因、阿托品、纳络酮和肾上腺素可经气管黏膜吸收。CPR 期间一些肥胖患者或婴儿有时要快速建立静脉通道比较困难，这种情况下在行气管插管后即可通过气管内紧急给药。CPR 期间经气管内给药时药物起效时间和药物浓度个体间有差异。药物最好稀释到 5～10ml 并尽量往深处推注效果会好些，剂量通常是静脉给药剂量的 2～2.5 倍。

二、复苏用药

（一）肾上腺素

肾上腺素的药理作用主要是其 α 肾上腺素能药理特性。患者注射肾上腺素后外周血管收缩，主动脉压力升高从而增加冠脉和脑血管灌注压和血流量，而其他器官的血流量不变或稍减少。动物试验表明所有强的 α 肾上腺素能药（肾上腺素、去氧肾上腺素、多巴胺、去甲肾上腺素）和非肾上腺素能血管收缩药（如血管加压素）在 CPR 中都可以取得同样好的作用。单纯的 β 肾上腺素能药（如异丙肾上腺素、多巴酚丁胺）作用则与对照安慰组无区别。

当 CPR 在胸外按压、人工呼吸和除颤治疗仍不成功时，应注射肾上腺素。但临床上不提倡大剂量使用肾上腺素，因为它可能会对心肌产生有害作用。当然，在一些长时间应用常规剂量复苏不成功的患者，大剂量给药后也有复苏成功的报道。目前推荐剂量为成人静脉注射 1mg/次，小儿 0.01mg/(kg·次)，隔 3～5 分钟可重复给药。大剂量使用只有在一些特殊情况下考虑，如常规剂量给药 CPR 长时间不成功或被延误治疗的一些患者。

（二）血管加压素

近些年 CPR 药物方面最新进展是精氨酸血管加压素。由于血管加压素在维持血流动力学稳定方面优于肾上腺素，所以将它应用于心跳骤停时间久或长时间难复苏患者时能体现出其优势。目前推荐用法是在首次或第二次注射肾上腺素之后静脉给予血管加压素 40U。如果还需追加用药则应当与肾上腺素合用。血管加压素剂量大时可作用于平滑肌 V_1 受体产生非肾上腺素能的血管收缩效应。血管加压素半衰期 10～20 分钟，比肾上腺素长。

（三）阿托品

阿托品能提高窦房结自主心律和房室传导功能。适应证包括窦性心动过缓并低血压、室性异位心律、二度或三度房室传导阻滞等。虽然在心电停顿型或无脉型电活动心脏骤停患者中常使用阿托品，但动物及临床研究显示它并不能有效改善 CPR 最终结果。产生心电停顿或电机械分离主要原因为心肌严重缺血。在成人或儿童心跳骤停中副交感张力过高并不是导致心电停顿或电机械分离的主要原因。治疗心电停顿型或无脉型电活动心跳骤停最有效的方法是通过胸外按压、人工通气和肾上腺素使用来提高心脏冠脉血流和心肌细胞氧

供。但无论如何这些类型心跳骤停患者预后都不理想。由于阿托品副作用少，它可以尝试应用于一些对肾上腺素不敏感的患者。治疗心率慢时，成人剂量为0.5mg静脉注射，每3～5分钟可重复使用，最大量为3mg。小儿剂量为0.02mg/kg，每3～5分钟可重复使用，最大量0.1～1mg，青少年可达3mg。对无脉型心跳骤停患者，每次1mg静脉注射，每3～5分钟可重复给药，最大量为3mg。而对儿童无脉性心电活动则不推荐使用阿托品。大量阿托品使瞳孔扩大固定，影响复苏后中枢神经系统功能判断。

（四）钙剂

正常情况下，钙可以增加心肌收缩力并提高窦房结自主节律，所以一直以来钙作为一种CPR用药一直在临床上常规使用。然而，许多研究表明，与安慰剂相比，钙在心脏复苏中所起的作用并不明显，因此近年来不提倡使用。如患者同时合并高血钾、低离子钙、高血镁或钙阻滞剂中毒，则应使用钙剂治疗。氯化钙可提供较多离子钙，推荐使用。一般剂量为2～4mg/kg。

（五）碳酸氢钠

CPR中常规使用碳酸氢钠已有很久的历史，但它的疗效还不十分肯定。CPR中碳酸氢钠可以治疗酸中毒引起的心血管系统不良反应如心功能损害、对儿茶酚胺类药物敏感性下降及外周血管扩张等，而对提高除颤和复苏成功率则还缺乏临床依据。CPR中代谢性酸中毒产生很慢，只有在心跳停止15～20分钟后才发展成严重酸中毒。CPR中限制碳酸氢钠使用不仅在于它缺乏疗效，还在于可能会过量使用而出现一些副作用，如血液高渗透压、高钠血症、代谢性碱中毒或因二氧化碳释放而引发的高碳酸血症，所有这些都可能影响患者复苏成功，降低存活率。

目前一致认为CPR时使用碳酸氢的钠适应证是心跳骤停合并高血钾、先前存在的严重酸中毒或三环类巴比妥类药过量中毒。在一些长时间CPR不成功病例也可尝试使用。使用时首剂1mmol/kg，如果需要，10分钟后再第二次给药，但剂量不超过首剂50%。如果条件许可，最好在血气监测指导下给予碳酸氢钠治疗。

三、CPR期间监护

胸外心脏按压有效时经常可以触及颈动脉或者股动脉的搏动，触摸脉搏仍然是基础生命支持阶段唯一有效的监测手段。触及的脉搏主要是反映收缩压，平均动脉压反映心排血量，而舒张压则反映了冠脉灌注情况。其他的观察包括：①观察胸部起伏，按压深度和部位；②听诊呼吸音、心音；③监测心电图、动脉导管、中心静脉导管、脉搏氧饱和度、呼气末二氧化碳、体温；④观察胸部起伏和双肺呼吸音有助判断人工通气效果，抢救者双手按压部位和按压的深度须经常注意并随时调整。CPR中如果发现动脉舒张压低于40mmHg这个临界点，则应当调整按压力度或注射适量肾上腺素。当然太高的动脉压也没必要或甚至有害。

呼气末二氧化碳属无创监测，它在判断CPR是否有效方面是个很好参数。气管插管情况下，呼气末二氧化碳高低主要取决于血流量，当血流量低时，由于肺泡死腔量大，呼气末二氧化碳常很低（＜10mmHg）。如果心排血量增加，则有血液灌注的肺泡增多，呼气末二氧化碳升高（CPR有效时呼气末二氧化碳常＞20mmHg）。如果自主循环恢复，呼气末二氧化碳

突然升高到 40mmHg 以上。心排血量在较大范围内波动时，呼气末二氧化碳与冠脉灌注压、心排血量和复苏成功率相关，因此，呼气末二氧化碳可用于预测 CPR 成功率高低。临床资料提示，CPR 过程中如果持续呼气末二氧化碳＜10mmHg，患者复苏成功率极低。另外，在无有创监测情况下，呼气末二氧化碳还可用作判断胸外按压的有效性。碳酸氢钠可使静脉血中二氧化碳增加而升高呼气末二氧化碳，因此，在注射碳酸氢钠后的 3～5 分钟，呼气末二氧化碳不能用作判断胸外按压有效性指标。

第五节　脑复苏及复苏后处理

患者在恢复自主循环(return of spontaneous circulation，ROSC)和初步稳定后，仍然有很高的病死率，包括由血流动力学不稳定、多脏器衰竭引起的早期死亡以及由脑损伤引起的晚期死亡，后者的主要因素包括原发疾病和因心跳骤停造成脑损害的严重程度。在此阶段，应着力加强循环、呼吸和神经系统支持，积极寻找并治疗导致心跳骤停的可逆性原因；监测体温，积极治疗体温调节障碍和代谢紊乱。复苏后治疗的最初目的包括：①进一步改善心肺功能和体循环灌注，特别是脑灌注；②将院前心跳骤停患者及时转至医院的急诊室，再转至设备完善的 ICU 病房；③力求明确导致心跳骤停的原因；④完善措施，预防复发；⑤采取积极治疗措施缓解脑缺血后神经功能损害和减少复苏后患者植物状态发病率，促使神经系统的完全康复。因此，复苏后支持治疗是高级生命支持的重要组成部分。

一、维持血流动力学平稳和保障机体充足的氧合

心脏停搏后的最终结果受复苏后复杂的血流动力学紊乱影响。由于不可能在复苏后马上判断最终的神经预后将是如何，患者应该立即接受积极的复苏后处理，持续至少 24 小时。这要求包括注意处理全身情况，换言之，应考虑其他器官系统对最终影响心脏和大脑的作用。

CPR 成功后脑血流恢复在 12 小时内一般经历 3 个阶段：第一阶段是复苏成功后短时间内大脑许多区域尚无血流灌注；第二阶段为短时间的全脑血流增加并很快转入第三阶段，即长时间的全脑血流低灌注状态。

维持足够的脑灌注压(取决于患者个体在心脏停搏前的基础血压)，是复苏后处理的重要方面。在正常的情况下，脑血流可以通过自身调节，在一个宽幅的血压范围内不依赖于灌注压[在平均动脉压(MAP)将近 50～150mmHg 之间]。然而，在全脑缺血之后自身调节丧失，大脑血流灌注依赖于动脉压力。因此，缺血后出现的低血压可以严重减少脑血流，并可能导致额外的大脑损害。所以，在自主循环恢复之后动脉压力至少应该快速回复到心脏停搏前血压水平，在必要的时候可给予输注液体和血管活性药物。在持续的损伤后，短暂适度的高血压(MAP 在 130mmHg)可改善缺血后脑再灌注和神经恢复。这样短暂压力升高的再灌注可发生在复苏后，因为在复苏过程中使用肾上腺素，或者因为在 ROSC 后给予血管收缩药物。然而这也有潜在的风险：缺血的心脏可能不能承受药物引发的高血压，因此，最好应该在监测中心静脉压和肺动脉压的情况下实施容量替代治疗。

就氧运输(DO_2)、氧消耗(VO_2)和氧债而言，大部分患者在 ROSC 后处于一个休克状态。然而，复苏后的休克不同于原发的心源性休克，前者有两个重要的特征：①它由心脏停

搏和 CPR 期间系统性无灌注或者极端低灌注发展而来；②在 CPR 期间通常给予大剂量儿茶酚胺，联合升高的内源性儿茶酚胺，可导致进一步的全身性氧债，影响心肌功能及摄氧能力。对于一个 70kg 的男性，少于 $4100ml/m^2$ 的氧债是少见的甚至是致命的；50%的死亡率发生在氧债 $4900ml/m^2$；95%的死亡率发生在氧债超过 $5800ml/m^2$。氧债在心脏停搏后的患者中难以计算，因为基础的 VO_2 不明，以及心脏停搏的时间和停搏前的情况通常也不清楚。然而，假设基础的 VO_2 为 $120ml/(min \cdot m^2)$，一次 30 分钟的心脏停搏导致的氧债为 $3600ml/m^2$，似乎不会出现一系列诸多脑外器官功能障碍的问题。不过，在复苏后额外的氧债可导致多器官功能障碍。

氧输送的紊乱最好通过恰当的血流动力学来监测及治疗。肺动脉导管监测，特别是带有氧含量探头的，可提供最为有用的信息，包括计算 DO_2、VO_2 和氧摄取率。如果技术所限，即使心排血量不能直接测定，仍可选择在右心房水平的中心静脉压(CVP)监测措施，持续的或者间断监测中心静脉氧含量($ScvO_2$)。心排血量的改变可以通过 SvO_2、血压、心率、CVP 和乳酸的改变来估计。

在心源性休克复苏后，DO_2 的水平很难像其他休克状态所提议的升高到正常水平以上[大于 $600ml/(min \cdot m^2)$]。然而，在急性心肌梗死并心源性休克的研究中，严密监测积极的多巴酚丁胺和液体治疗可以增加 DO_2 到 $400ml/(min \cdot m^2)$ 左右，可提高 VO_2 $100ml/(min \cdot m^2)$ 左右及提高生存率。

在有限心功能储备的患者增加使用儿茶酚胺存在一些问题，因为儿茶酚胺可导致心脏氧耗增加的不良影响，以及加重氧利用的缺陷。当儿茶酚胺是唯一的选择的时候，必须通过联合使用晶体液和胶体液来补充循环容量，以肺动脉或者 CVP 为指导进行治疗。当补充循环容量之后，在氧输送及利用方面，多巴酚丁胺和(或)去甲肾上腺素可能比多巴胺更为有效。补充激素也有效，并可减少血管收缩药物的用量，但要考虑到激素在复苏之后明显影响肾上腺功能的不良作用。

为了保存细胞功能及可以在缺血后恢复，组织充分的氧合和通气是必需的。应该在尽可能低的 FiO_2 水平维持正常的动脉氧分压水平。现在的一些争论，围绕高动脉氧分压水平在缺血再灌注介导产生氧自由基方面的可能作用。最近的动物实验给予持续纯氧(在心脏停搏前后)可使结果恶化。推测该机制是由于触发自由基介导的重新氧合损伤级联所致。然而，在心脏停搏大鼠模型中，海马区损害在高氧分压(FiO_2 1.0)或者正常氧分压(FiO_2 0.21)无差别。因此，在临床实际操作中不建议任何改动。

二、通气和酸碱平衡

虽然过度通气仍在临床使用，但争论日趋加剧。动物实验表明复苏过程中给予过度通气，冠脉灌注压和复苏后生存率均下降，猜测其机制可能为过度通气导致反盗血现象，引起大脑受损严重区域的血流增加。在这些区域，脑血管丧失对二氧化碳降低的血管收缩反应，而受损较轻的区域的血管仍可保存这一反应，因此，过度通气时，血液分流到损伤严重的区域。头部受伤患者的数据表明，过度通气引起的低二氧化碳血症可减少大脑血流和增加大脑动静脉氧含量差，使神经预后恶化。在 GCS 评分低于 8 分的大脑创伤患者，控制动脉血二氧化碳分压在 24mmHg，其神经预后相对正常二氧化碳水平(35mmHg)的更差。

如果在ROSC后持续的低灌注，组织二氧化碳的升高和相关的酸血症需要药物治疗。碳酸氢钠从20世纪60年代初开始在CPR过程中使用，因其与氢离子反应后产生二氧化碳，目前受到严厉的临床调查。除了其他的并发症外，这一额外的高二氧化碳负荷，在理论上可抑制心肌的复苏能力。其他潜在的缓冲药物，比如Tribonate（$NaHCO_3$＋THAM＋磷酸盐）和Carbicarb（Na_2CO_3＋ $NaHCO_3$）已研发。在动物窒息性心脏停搏复苏过程中给予低剂量的Carbicarb(3mg/kg)，可减轻酸中毒，提高复苏率，减少神经缺陷和海马区神经元的死亡数目。然而，目前临床数据不足以支持在CPR过程中使用这些药物的有效性。

通常缓冲液不应该在CPR初始时给予，特别是在短时间的心脏停搏之后。当心脏停搏或者CPR过程持续，给予缓冲液或许有效。这一点，应该在临床试验中加以验证。在自主循环恢复之后，给予缓冲液治疗可能有效。碳酸氢钠需要量可通过下列公式估算：

碳酸氢钠需要量＝0.3×体重(kg)×碱缺失

中度酸血症的治疗首先应该仅给予计算量的一半，在其后几个小时酸碱状态应得以纠正。严重的代谢性酸中毒的治疗应该以碳酸氢钠首剂1mmol/kg(50mmol～150mmol)，然后给予严密的滴定。需要测试复苏后缓冲液治疗益处的结论研究。

三、制动和镇静

昏迷患者应保留机械通气一段时间。烦躁、咳嗽或抽搐要及时处理，必要时使用肌松药。动脉氧分压维持在100mmHg以上并适当过度通气（动脉血二氧化碳分压25～35mmHg），昏迷患者的大脑，对外部的刺激比如物理检查或者气道吸引所产生的反应，会增加脑代谢和颅内压。这些大脑局部代谢的升高，需要局部血流的增加，而此时大脑的DO_2和VO_2可能处于一个脆弱的平衡状态。给予滴定镇静和麻醉药物及（仔细滴定）肌松药，以防止传入神经刺激，可以保护DO_2和VO_2的平衡，并能增加神经恢复的机会，但需要更多的临床研究去证实这一假想。

四、抗癫痫治疗

癫痫活动可增加脑代谢300％～400％。代谢需求的极度增加，可使组织DO_2和VO_2失平衡，导致不良的神经影响。如果在复苏后头3天内任何时间发生癫痫，则预后不良。毫无疑问，癫痫发作的次数和不良预后相关。虽然关于预防性使用抗癫痫药物存在争论，通常的做法是在任何癫痫活动征象之后，立即给予抗癫痫治疗。常用的药物包括巴比妥类、苯妥英和苯二氮䓬类。有报道指出，在实验性的全脑缺血后，苯妥英可以改善神经恢复，其原理是通过一个假想的机制及其不依赖于抗癫痫比如膜稳定的作用。

五、温 度 控 制

在脑缺血过程及之后，大脑温度对脑预后有着主要的影响。进一步的动物实验，以及20世纪70年代早期临床个案报道（特别是溺水患者）表明，低温可以改善心脏停搏后神经功能恢复。最有效和安全的低温范围似乎是32～34℃之间，即亚低温水平。低于32℃的温

度似乎不会增加神经保护作用，反而会增加低温的副作用，包括血液黏度升高、减少心排血量和增加感染的风险。虽然低温是一个有效抑制大脑代谢活动的因素，但其对脑缺血的作用被认为有别于中枢神经抑制药物。亚低温不仅减弱再灌注疾病的损害作用，而且对增加脑血流灌注，及增加表达和生成脑源性神经营养因子(BDNF)有积极的作用。总之，CPR后昏迷入院的患者接受12～24小时亚低温治疗(32～34℃)有助于中枢神经功能恢复。国际复苏联合会建议：院外VF型心跳停止CPR成功后昏迷的患者入院后应给予12～24小时亚低温治疗。亚低温治疗同样也适合其他CPR患者。

六、血糖的控制

在心脏停搏前的高血糖会加重神经损伤。在缺血和低灌注期间给予的高葡萄糖可作为持续无氧酵解的储备池，导致乳酸生成过多。虽然在心脏停搏前控制血糖不便，但可在ROSC之后控制血糖。在大脑缺血的实验模型证实，损伤后的高血糖加重缺血性脑功能障碍。在复苏后即刻测定的血糖是升高的，可能是因为严重的应激和儿茶酚胺释放的结果。报道所指的在ROSC后高血糖的患者神经预后受损，可能反映了受损与复苏持续时间的相互关系，而不是高血糖的原发作用。虽然在人类血糖增高水平与神经预后作用的相互关系仍不十分清楚，但许多作者同意积极对高血糖应用胰岛素治疗，使血糖控制在100～300mg/dl之间。

相比在心脏停搏后血糖水平升高，持续的低血糖血症对机体的影响更为不利。低血糖血症可中断脑血流的自身调节，使脑代谢紊乱，破坏细胞膜的稳定性。因此，必须避免复苏后的低血糖血症。

七、激素治疗

激素通常在颅内有病变的患者使用，可稳定溶酶体细胞膜和防止溶体酶的释放，稳定线粒体和维持三磷腺苷的合成，限制脂质自由基从细胞膜释放，以及清除在缺血后再灌注期间产生的自由基。所有这些提及的机制，成为支持使用激素的理由。虽然有证据显示，激素对颅内肿瘤相关的脑水肿有效，但没有临床证据证实是对脑缺血治疗有效。甲泼尼龙，一种最为广泛应用于临床的激素，证实在脊髓钝性损伤中，有望改善神经功能。

CPR后昏迷的患者其最后转归至关重要。一个回顾性研究显示入院时神经功能检查结果可预示患者最终转为清醒可能性大小。无自主眼球运动、对疼痛刺激无反应或呈强直状态，那清醒概率可能只有5%。另一项研究提示CPR后随着时间向后推移，患者清醒可能性也逐渐变小。如果患者不能在CPR后4天内清醒，则最后清醒概率只有20%，而且这些清醒的患者都伴有不同程度神经功能损害。能在48小时内清醒的患者一般都可完全康复。一项对1914位患者荟萃分析得出能预示CPR后患者预示死亡或神经活动功能恢复极差的临床征象：①CPR后第24小时角膜反射消失；②CPR后第24小时瞳孔无对光反射；③CPR后第24小时对疼痛刺激无反应；④CPR后第24小时或第72小时无运动反应。

(黄绍农)

参考文献

Abella BS, Kim S, Edelson DP et al. 2006. Difficulty of cardiac arrest rhythm identification does not correlate with length of chest compression pause before defibrillation. Resuscitation, 67: 181～314

Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P. et al. 2005. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: A prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation, 111: 428～437

Andreka P, Frenneaux MP. 2006. Haemodynamics of cardiac arrest and resuscitation. Curr Opin Crit Care, 12: 198～207

Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA et al. 2005. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med, 33: 734～740

Berg RA, Sorrell VL, Kern KB et al. 2005. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. Circulation, 111: 1136～1144

ECC Committee, Subcomittee and Task Forces of American Heart Association. 2005. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 112: Ⅳ1～203

Englund E, Kongstad PC. 2006. Active compression-decompression CPR necessitates follow-up post mortem. Resuscitation, 68: 161～167

International Liaison Comittee on Resuscitation. 2005. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation, 67: 181～314

Pirrallo RG, Aufderheide TP, Provo TA et al. 2005. Effect of an inspiratory impedance threshold device on hemodynamics during conventional manual cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 66: 13～21

Steen S, Liao Q, Pierre L et al. 2003. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: A haemodynamic explanation. Resuscitation. 58: 249～255

Thayne RC, Thomas DC, Neville JD et al. 2005. Use of an impedance threshold device improves short-term outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 67: 103～109

Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL et al. 2005. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation, 112: 1259～1266

Yu T, Weil MH, Tang W et al. 2002. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation, 106: 368～372

PDG

第四十一章　重症监测治疗

随着科学技术的变革，人类不断深入探索机体的生理功能及变化机制，并大力研发各种生物医学工程技术，对临床诊疗技术的飞跃提供了强有力的支持，为重症监护治疗医学的长足进步打下了坚实的基础。

第一节　重症监护与重症监护病房

一、概　　念

重症监护治疗是最大限度地确保患者的生存及随后的生命质量而采取及时高质量和大量医学监护的一种医学监护模式。重症监护病房(intensive care unit,ICU)是指对于病情危重但可能好转的患者进行集中严密监测并加强治疗的病区。它集中了院内先进的监测和治疗设备及各相关学科的医护人员，能更有效地治疗患者，提高危重病患者的存活率，同时也提高了设备的使用效率，积极推动医疗护理水平的提高，具有良好的社会效益和经济效益。口腔颌面外科重症监护病房(intensive care unit of oral maxillofacial surgery,OICU)主要围绕口腔颌面外科重大复杂手术术后病患及病情危重的急症患者开展医疗救治。

二、ICU 的建立与发展

(一) ICU 的历史起源

1854 年，Florence Nightingale 在克里米亚战场上将创伤严重的士兵与轻伤员分离，于医院手术室旁设立手术后患者恢复病房，对患者进行护理和治疗，这不但被称为护理学和医院管理上的革命，而且也被认为是 ICU 的起源。随着医院规模逐步扩大，病房的功能也增加。1923 年，Dandy 在 Hopkins 医院建立神经外科病房，不但促进医学专业化的发展，而且使较为危重的患者得到集中管理。1950 年，麻醉医师 Peter Safar 建立了高级生命支持的概念，被认为是首位危重病学家。1953 年为应对席卷世界的脊髓灰质炎大流行，美国洛杉矶医院用 50 多台“铁肺”(呼吸机)抢救呼吸衰竭的患者。同期为了救治大量呼吸肌麻痹的患者，高级麻醉医师 Ibsen 在丹麦哥本哈根医院里组织其包括医疗等多个专业的专家队伍，在高水平的实验室配合下建立起一个共有 105 张病床的抢救单位，给患者进行手动式通气。这个多学科的和先进的医疗单位就是现代完善的 ICU 的最早尝试。1955 年，William Mothensal 建立了美国首个 ICU。1958 年，美国巴的摩尔医院麻醉科医师 Safar 也建立了一个专业性的监护单位，并正式命名危重症监护病房。随后 Frank 和 John 在美国又建立起一个新型的心脏外科监护病房，病房里设置了计算机监护系统，使该系统成为了监护队伍的一部分，专业护理队伍也得到了发展。

（二）ICU 的发展与分化

20 世纪 60 年代起由于新兴医学器官移植术、高精尖心血管手术的开展，使 ICU 得到了快速发展。至 1992 年，仅美国已大约有 7434 个这样的治疗单位。国内外开始把 ICU 的建立包括床位数占医院总床位数的比例，设备的完善度，人员的素质和抢救成功率，作为判断一个医院的医疗功能分化程度和整体技术水平的重要标志，目前较大的综合性教学医院均设立了多个 ICU 病区。

ICU 通常分综合性和专科性两类。综合性 ICU 收治各类危重患者，使用率高，但由于其中的医护人员专业知识不够，可能延误患者专科特殊情况的处理。此外，由于各类患者混杂，很难有效做好消毒、防感染工作，提高了院内感染的风险。随着众多医疗专科的高度分化与发展，专科 ICU 的规模正不断被壮大。目前，专科 ICU 主要包括新生儿重症监护病房（NICU）、儿科重症监护病房（PICU）、老年重症监护病房（GICU）、呼吸监护病房（RICU）、冠心病监护病房（CICU）、心脏外科监护病房（CSICU）、心血管重症监护病房（CVICU）、外科监护病房（SICU）、神经外科监护病房（NICU）、烧伤外科重症监护病房（BWICU）和内科监护病房（MICU）等。

随着口腔颌面外科大型复杂手术的逐步开展，口腔颌面外科重症监护病房（OICU）得以建立，在口腔颌面外科危重病患的救治中发挥越来越重要的作用。

三、OICU 的特点和任务

（一）OICU 的特点

所有的 ICU 均具有以下特点：即建立熟练掌握现代化仪器设备的专门医疗医师人员队伍，配置高尖科技和贵重的医疗仪器设备，为抢救及治疗危重复杂患者提供全面的医疗服务。OICU 除具备 ICU 的一般特点外，其收治对象主要为全身情况复杂的围手术期口腔颌面外科患者以及病情危重的急诊患者，医疗医师队伍中配备口腔颌面外科主治专业医师和具有口腔颌面外科临床经验的专科护士。

（二）ICU 的任务

危重症监护早期的焦点是在于心肺损害的问题。Intensive Care 原意是强化的或长时间生命支持，以“心肺复苏”为基础，从基础生命支持到高级生命支持；此外也包括了紧急呼吸复苏、紧急心脏复苏至延续的或强化的呼吸复苏和心脏复苏。因而可以赢得时间，使患者自然的或通过药物和外科治疗恢复器官功能从而使传统观念认为“临床终末期”或“临床死亡”的患者逆转。1980 年，Shoemaker 等指出“重症监护”这个概念已超越了在传统医学中与生命威胁有关的所有内容。之所以命名为危重症的“监护”就是其有赖于对生命器官衰竭生理学机制的客观评价，使治疗手段得以发展，并使解决生命威胁问题而设立的生命支持系统能发挥最大效能。当前，从第一阶段复苏至运送至 ICU 或手术室内手术的围手术期全过程进行严格有效的“监护”已成为危重病医学的精髓。在此期间，如何严格有效地监护和治疗相关危重患者成为各类 ICU 的主要任务。

对于 OICU 而言，如何严密监护并随时处理急性创伤、围手术期生命体征剧烈波动及心肺复苏后口腔颌面外科患者，使病患转危为安为其面临的主要任务。

四、OICU 的使用价值评价

如何提高 ICU 使用价值一直是医学界研究重点。1986 年，Knau 等总结了美国 13 家医院中病死率最低的 ICU 的经验，共四条：①必须采用规范的治疗途径；②有一个具有相当权威的，可以处理出入院政策和协调各科医务人员工作的有能力的领导者；③护士要有相当高的专业水平，掌握重症监护技术和熟练使用各种医疗设备；④护士和医师有十分强的协调关系。

美国危重病协会协调会议曾按功能和治疗水平的不同将 ICU 由低到高分为 4 个等级。但由于Ⅰ级过于简单，难以视为 ICU，故 ICU 实际上存在 3 个级别，即Ⅱ～Ⅳ级。Ⅰ、Ⅱ级 ICU 由于没有设专职的 ICU 医师，ICU 的干预治疗能力是非常有限的，显然无法收容较危重的患者，而护士与患者的比例理所当然地相应降低。勉强收治危重患者将带来严重后果。由此可见，训练有素的 ICU 专业医疗及护理队伍配备在 ICU 建设中的重要地位。

ICU 的人力配备始终是一个 ICU 建设中的重要问题，我国 ICU 起步晚，ICU 的创建者们尚无法拿出一个完善的理论体系及建设模式，甚至无法确定 ICU 人员配备的结构和数量。此外，作为专科 ICU，OICU 除了常规 ICU 人员配置外，还需增加高年资专科医师专职负责，且护理人员必须熟练掌握专科手术术后监护及护理要点，人力、物力投入更大。

第二节　重症监护病房的组织和建设

一、ICU 模式的确立

目前 ICU 存在多种模式，如专科 ICU 或综合 ICU；全时服务的 ICU 或部分时间服务的 ICU。部分时间服务的 ICU 通常仅在正常工作时间有专职人员负责，其他时间则由患者原所在科的值班人员处理，这种 ICU 可以减少 ICU 专业人员的配备。专科 ICU 往往附属于某一专科，一般来说对本专科问题有较强的处理能力。从危重病医学发展需要来看，作为一个独立的专业，目前 ICU 更倾向于向综合性、全专业化的方向发展。但在起步阶段，如果条件不成熟也不妨先从非全时服务 ICU 开始，或根据医疗机构的具体情况同时开设专科 ICU 及综合 ICU。在我国，各地区、各医院的条件差别悬殊，因此，各类 ICU 均有其合理存在的基础，很难而且也不应当强求某一固定模式。无论何种模式的 ICU，均以实践危重病医学为己任，离开这一宗旨就不称其为 ICU 了。

二、管理制度和管理要求

（一）ICU 规模和建制

ICU 的床位数是根据医院总床位数来确定的。具体可以通过三种不同方法确定：①一

般数量：按医院总床位数的1%～2%计算，但有些国家或地区设置为总床位数的2.6%～4.1%；②应用Bridgeman公式计算，ICU床位数＝(ICU每年收容患者数×平均住ICU日数)/(365×预定的床位占有率)；③按地区需要计算：美国的ICU床位数是按照地区需要计算的，设定1000人45天的年需要值，其公式为：(CCU床位数＋ICU床位数)/365×年均每日人数＝45/1000×总人数。计算出的床位数75%设在ICU，25%设在CCU。但总的来说，ICU床位主要应根据本院实际的危重患者数量确定。

在一个ICU内，床位数以8～10张为宜，超过12张床位应另设ICU，否则将影响其有效性。不管何种模式的ICU，做到“在任何时间内平均一个患者配备一个护士”始终是ICU追寻的目标，根据这个原则，ICU医师与患者之比为1～2∶1。患者与护士之比约为1∶4.25。与普通病房相比这个比例确实很高，但这是患者的病情和医护人员沉重的工作负荷所决定的，因此应尽可能保证，否则会导致ICU质量下降。任何一个ICU都会遇到患者不平衡的问题，普遍的看法并不主张在ICU患者暂不充足时将医护人员调离，因为从全面看他们的工作负荷不轻。

（二）ICU的布局和结构

1. ICU布局 ICU的收治对象多为围手术期的病患，其中大部分直接来自于手术室或苏醒室，同时也收治一些急诊室及本院或其他医院科室转来的危重病例。根据患者的具体情况，有些患者还需要进一步行手术治疗，因此，如果条件允许，ICU的位置宜尽量靠近手术室、血库及中心检验科室。ICU的进、出口及走廊必须足够宽大以便于推床、急救设备的通行和转运。ICU床边应配备强光源和可调节光源，为床边操作及正确判断皮肤色泽提供充足的条件。此外，ICU有良好的通风和消毒条件，周围环境应相对安静，保证患者得到良好休息，外界环境要清洁，尽量降低其对ICU污染的可能性。

2. ICU结构 ICU一般分为患者区和非患者区。

(1) 患者区：宜以大间与单间病房相结合，其中在大间病房内，为了便于抢救工作，有学者主张病床面积不小于20m^2，目前至少保证每张病床占12～14m^2。床间距离大于等于1.5～2m，床头与墙壁间距大于等于1～1.5m^2，保证足够空间以供紧急气管插管及呼吸机治疗等使用。ICU病床之间用可移动屏风相隔，单间病房面积宜为14～16m^2。为使清醒患者保持心理上的安定，病室应有透明窗户以便患者能够看到外景。

每张床应配备中心供氧、中心吸引、压缩空气和氧化亚氮管道等装置，管道应安装于夹墙内。床边安装两路以上电源和多头插座，以供抢救设备使用需要。每张床配置可自由移动的吊液装置及圆帐，天花板上设有天轨。每张床应可自由调节高度和倾斜度，并配有防褥疮产生的多孔床垫。

ICU应配备有空气过滤装置，空气从清洁区流向污染区，其室温维持在20～25℃，湿度40%～50%。

(2) 非患者区：主要包括中心护士站、诊疗室、医护人员办公室、配膳室、贮藏室、更衣室(男、女)、污物间等设置。

1) 中心护士站应设在便于观察患者的位置，配备有中心监测装置，所占空间至少能容纳1张2人同时使用的办公桌。每个床边需有与中心站相连接的监护仪，值班护士除了可以通过患者的床边监护仪观察其生命体征变化外，还可随时通过中心监护仪监护所有的患者。此外，

X线片阅片灯、电话和控制调节室内光源、温度和通风设备的操纵装置等要素均应在中心站内体现;同时,护理用病历夹、医嘱本、治疗本及各种监护记录表均应在站内放置妥当。

2) OICU中设置一个小型诊疗室,配备常用的急救药品和手术器械,应准备口腔颌面外科常用气管切开包、气管切开套管等,以便紧急抢救需要。此外,还应配备危重患者紧急检验所需实验室分析仪,如血气分析仪等。

3) 医护人员办公室由医师办公室、高年资护士办公室、医师值班休息室、护士值班休息室、会诊室和家属接待室等组成,宜配有盥洗室、浴室及厕所等设施。其中会诊室可供各专科医师前来会诊及疑难病例全院大会诊使用,兼作科内教学及业务学习教室。如条件许可,可配备秘书办公室,主要放置电脑及数据处理终端机。

(三) OICU仪器设备的配置

1. 监测设备

(1) 常规监测设备

1) 心电监护仪连续监测心律及心率的变化,每张病床配置1台并与护士站中心监测屏连接。

2) 每组护理单位配置1～2台心电图仪用以记录相应导联的ECG变化。

3) 多功能呼吸监测仪和无创脉搏血氧饱和度监测仪,每张病床配置1台并与护士站终端连接。

(2) 可选监测设备

1) 动态心电图监测仪连续动态描绘24小时心率、心律变化。

2) 每张床位配置电子血压检测仪,可显像记录,并与护士站终端相连接。

3) 多功能循环监测仪包括有心电图、血压(有创或无创)及脉搏氧饱和度等持续监测功能,由于价格昂贵,按需要配置。

4) 呼气末二氧化碳浓度测定仪连续动态描绘24小时呼气末二氧化碳浓度及波形,可显像记录,并与护士站终端相连接。

(3) 其他监测设备:如血流动力监测仪、超声诊断仪、多功能呼吸监测仪和血气分析仪等,可根据收治患者病情需要而配置。

2. 治疗设备及药物 ICU的危重患者病情变化快而急,为争取抢救时机,必须配齐所有常规急救药物及设备。各类药物需固定摆放位置,配备固定标识,监护仪标有统一的牌号。所有的急救设备和药品需定时加以检查和维修、补充和添加。各种仪器使用前必须检查电源、气源是否完好和正常。每种仪器制备一个标准的方法说明,方便正确操作。仪器使用完毕正确拆装整理,恢复至良好备用状态。

(1) OICU的常见急救设备

1) 心脏急救设备包括心脏电复律器(除颤器)、心脏起搏器等。

2) 机械呼吸机,多数可使用较简单装置的呼吸机即可,但要有完整的报警系统,还需备有1～2台功能较多的呼吸机供特殊需要或小儿应用。

3) OICU必须配备急救用品车,以保证抢救的顺利进行。车内应备有抢救时所用的全套物品和器械,如气管切开包、麻醉咽喉镜、开口器、气管插管导管、呼吸皮囊、手电筒、各种穿刺包、静脉切开包、开胸包及急救时所用血管活性药物和部分麻醉镇静药。急救物品车必须专人负责,定期检查物品及药物有效期,保持其良好的应急状态。

(2) OICU 常见急救药品：急救药品主要包括常用的升压药、降压药、利尿剂、强心剂（如去乙酰毛花苷 C 等）、抗心律失常药（如利多卡因、盐酸普罗帕酮、胺碘酮等）、镇痛药、麻醉药、肌肉松弛药、葡萄糖酸钙等。

三、OICU 医护人员配备及培训

（一）医师

OICU 医师可来源于麻醉科、急诊科、外科或内科。挑选有较丰富的临床工作实践经验、良好的医学基础知识、能熟练应用各种精密仪器、善于钻研及创新的中青年专业人员作为重症监护室专职医师。

OICU 根据其性质及床位数配备医师人数有所不同。由于 OICU 危重患者多，工作量大，其人员配备比一般病区为多，如在具有 8～10 张病床的 OICU，一般配备 12～15 名医师，其中主治医师以上 3～4 名，其中任命主任 1 名，负责 OICU 行政及医教研、干部培养等业务管理工作，主治医师以上人员最好相对固定，其中配备高年资口腔颌面外科专科医师。低年资住院医师 4～6 名。住院医师由各科室轮转 OICU 时担任，每 3～6 个月轮转 1 次。

1. OICU 的专职医师 随着 ICU 这一专业的发展，这一部分队伍正在不断地壮大。他们一般在急诊科、麻醉科、外科、内科、小儿科等病房轮转实习过，并经过机械通气、急诊抢救复苏等方面专业系统培训，具备 3～5 年以上的临床工作经验。

2. 口腔颌面外科专科医师 由于口腔颌面外科医师比较熟悉该科主诊患者的个体情况、相关专科病史、手术情况、药物治疗情况，一旦患者出现与专科密切相关的异常症状，他们通常能第一时间做出反应，及时处理相关问题。因此，由高年资口腔颌面外科医师较长时间相对固定于 OICU，参与 OICU 工作管理，能很好地满足专业方面的需要。

3. 麻醉医师 麻醉医师在危重病例治疗中起着举足轻重的作用。首先，麻醉医师熟练掌握 ICU 治疗中必需的相关技术：如气道管理包括气管插管或机械通气、静脉给予急救药物、输血、输液、心电监测等，其他任何专业的医师都不具备此种优势。其次，麻醉医师具有较全面的生理、生化、药理学知识体系，能对患者短时间内所出现的病理变化，快速地做出诊断和治疗。而这恰恰是 OICU 内抢救病情迅速变化病患的关键。再者，ICU 的发展和麻醉学的发展是相辅相成的。麻醉技术的发展如机械通气、心血管监测、心肺脑复苏和术后镇痛的发展，均被很快地运用于 ICU 中。例如，脉搏氧饱和度和呼气末二氧化碳浓度监测最早用于麻醉中监测，现已成为重症监测的常规。而 OICU 中常用的技术，创伤性动脉或心排血量的监测也被应用到麻醉中。正因为临床麻醉与 OICU 关系如此之密切，所以许多 OICU 的高级专职医师均是由具有丰富的经验的麻醉医师所担任。目前许多综合性医院的 ICU 正是由麻醉科负责建立并管理的。

（二）护士

OICU 护士的筛选是十分严格的，危重患者多病情变化快，随时有危及生命的可能，而 24 小时能够观察和直接得到第一手临床资料的只有护士。当病情突然改变时，患者的生命在几秒、几分钟内通过瞬间诊断和处理被挽救，这常常被认为是护士的职责。这种迅速的判

断能力是以丰富的临床知识结构为基础的。OICU医师所得到的关于患者病情发展及是否需要修正治疗方案的大量信息来源于护士。即OICU护士是危重患者管理最直接、最主要的人员之一。ICU病室内有一批优秀的临床护士，对医师及患者来讲都是十分重要的。

OICU护士多来自于外科、麻醉科、急诊科和内科。一批训练有素的护理人员是非常难得的。应相对专业化和固定化。即使专科的特点限定了人员的淘汰性，护士的流动及反复的强化训练必须受到重视。

OICU护士不仅要有多专科医疗护理及急救基础知识，更要强调对病情的系统认识，还应掌握各种监护仪器的使用、管理、监测参数和图像的分析及其临床意义。从某一专科抽调来的骨干护士，可以先进行多专科的轮转学习，再进行OICU的强化训练。然后，在实践工作中逐渐达到OICU护士标准。

OICU护士与患者的比例为2～3∶1。在欧洲，英国护士从专科学校毕业后再须进行6～12个月的ICU专业训练。训练时间上各国也有所不同，瑞典是1年，奥地利是9个月，丹麦是1年半。结业者授予ICU护士证书，待遇方面优于普通病室护士。ICU病床数与护士比例为1∶2～1∶4左右，应保证患者日夜有护士守护，ICU中设护士长，在科主任领导下全面安排护理工作。

（三）其他工作人员

技术员1～2名，负责ICU中各种监测仪器的调试、保养、维修；化验员1名，负责常规化验检查；条件允许的情况下宜配备1名秘书，负责ICU中一般事务性工作，计算机操作管理等；卫生勤杂人员，从事环境卫生及其他勤杂工作。

四、OICU的管理制度

OICU不仅需要配备先进的仪器设备、高素质的医护人员，还需要健全各项规章制度，包括探视制度、医嘱查对制度、差错事故登记报告制度、人员培训制度、消毒隔离制度、贵重药品物品管理制度、毒麻药品管理制度、仪器设备管理制度、各级人员的岗位责任制、医师查房制度、交接班制度、患者转入转出制度、抢救工作制度、护理查房制度、用药和输血查对制度、危重病例讨论制度和死亡病例讨论制度等。

五、OICU的感染控制

OICU是危重患者最集中的地方，患者基础疾病多，自身机体免疫力下降，感染发生率高，严重威胁着患者和医护人员的健康。再者，OICU患者由于病情危重，常常运用如血管内留置导管、气管插管、留置导尿管、手术后引流管等各种创伤性监测治疗手段，大大增加了细菌人侵途径。因此，OICU必须加强感染控制和监测，制定各项严格的感染控制制度，以减少院内感染的发生。

（一）工作人员管理制度

所有工作人员均应穿着工作服并每日更换，一旦污染或弄湿应随时更换。会诊者及探

视者入室前应穿隔离衣，离开时应脱去专用着装，更换外出衣。在进行各项操作时均应戴帽子和口罩。为了保护患者和工作人员，在进行上呼吸道护理(如吸痰、清洁口腔等)、伤口换药、留置导尿管等操作时均应戴手套，或采用不接触的操作方法，而且不可与清扫教室、更换床单等工作同时进行。操作后应脱去手套并立即认真洗手。严格控制入室人员数量，尽量减少人员流动。工作人员发生感冒、肠炎或皮肤炎症等感染性疾病时，应暂时调离重症监护病房。此外，ICU 工作人员的手、鼻、咽定期细菌培养，凡带有致病菌株者，应立即离开 ICU 工作并进行治疗，等再次检验无菌后才可回 ICU 工作。坚持洗手制度，医护人员接触不同患者前后及进行各种技术操作或无菌操作间均需认真洗手。

（二）消毒隔离制度

ICU 内所有的器械、敷料、换药盘、输液系统等必须每日经高压灭菌后方能使用；不能经高压灭菌的器具须使用环氧乙烷灭菌。每周至少对 ICU 内所有消毒物品消毒 1 次。ICU 内注意保持通风，加强室内卫生清扫。每日至少用消毒液对室内桌面、台面、仪器表面擦拭 1 次。患者转出 ICU 后需彻底消毒其所在病床及房间。ICU 要定期进行彻底的大扫除，一般宜每季度 1 次。将全部患者转出后，对所有仪器、设备、床柜均用消毒液擦拭，所有床垫室外晾晒，门窗、地面、墙壁要彻底刷洗。大扫除后用 40%甲醛做房间空气熏蒸或喷雾，同时关闭门窗，次日打开通风。必要时进行卫生监测，合格后再收治患者。

（三）感染患者登记上报制度

重症监护病房的感染监测是一项十分重要的工作，它与感染在医院内的扩散有密切关系。重症监护患者周转较快，去向各异，因而对患者的追踪观察比较困难，容易出现医院感染漏诊病例。因此，应根据本单位的实际情况，在与各科室进行充分协调沟通的基础上，切实做到及时上报，及时联系，做好感染发生率的监测。

六、电子医疗设备的安全管理

OICU 集中了各种先进的电子医疗设备，以便对患者进行急救、监护和治疗，先进的医疗设备在提高救治水平的同时，也增加了许多潜在的不安全因素。因此，正确实施 OICU 内设备的维护和安全管理，对保证工作正常运转具有重要意义。

（一）良好的环境和完备的基础辅助设施

OICU 内应设有通风、温度与湿度调节装置，保持空气清洁，有条件的医院应采用空气净化装置。此外，还应配备双路供电系统，并配有不间断电源和后备电源，电压不稳的地区还要配有稳压装置，同时要合理布置电源插座和良好的集中供气系统。

（二）医疗设备的安全性和可靠性

在选择医疗设备时要综合考虑设备的使用功能、技术指标、应用方便性和灵活性，尽量选择相对成熟的产品。

（三）制定严格的设备安全管理制度

必须加强 OICU 内医护人员的安全意识教育，进行各类设备的应用培训，保证每一名医护人员都能熟练掌握各类设备的使用操作。临床工程技术人员要定期对医疗设备进行安全性能检查，定期计量校对仪器，建立设备使用登记制度，记录设备每日的工作时间、工作状态及环境条件，特别是设备出故障时的情况等。

（四）加强设备的维修管理

临床工程技术人员要配合生产厂家及时对出现故障的设备进行维修，缩短停机时间，心脏除颤仪、呼吸机、监护仪、微量泵要有备份，以免耽误抢救病患。

第三节 收治准入及转出

一、主要收治对象

（一）OICU 通常的收治原则

OICU 通常的收治原则为病情危重，通过短期监护和加强治疗有康复希望的口腔颌面外科患者，大体包括如下三类：

1. 急性可逆性疾病 对这类患者，OICU 可以明确有效地降低死亡率，疗效肯定。

2. 高危患者 对有潜在的危险的基础疾病，但又需要接受口腔颌面外科手术治疗的患者而言，OICU 可以有效预防和治疗并发症，减少医疗费用，创造一定经济效益。

3. 慢性疾病急性加重期 通过 OICU 的加强治疗和护理，可以帮助患者度过急性期，以期望病患回到原来的慢性疾病状态。

（二）OICU 的主要收治适应证

1. 严重创伤，大手术后呼吸、循环功能不稳定，需要严密监测各重要器官生理功能的，如大手术后循环、呼吸功能不全、失血性休克、颅内高压、酸碱和电解质平衡失调等。

2. 术前伴有严重心、肺功能疾患，术后需要呼吸支持或者使用血管活性药物维持血流动力学稳定。

3. 围手术期由于各种原因对患者实施心肺复苏。

4. 术后发生败血症、DIC 或急性多脏器功能不全。

5. 因考虑避免口腔颌面部手术操作对气道影响，需要保留气管导管的患者。尤其是小儿，为维持人工气道通畅，加强气道观察护理。

6. 术后苏醒延迟，数小时内不能清醒，需要机械通气支持及严密监测生命体征。

（三）ICU 不宜收治的对象包括

1. 处于急性期的传染病患者。

2. 罹患晚期恶性肿瘤，无口腔颌面外科手术指征的患者。

3. 不可能纠正病因的濒死患者。

4. 确认脑死亡的患者。

5. 各种无急性症状的慢性疾病患者。

6. 精神病患者。

7. 无望或因某种原因放弃治疗者。

患者是否符合 OICU 收治条件由主治医师进行评判，如果其意见与口腔颌面外科专科医师意见不一致，应向科室主任汇报情况，由 OICU 主任进行评判。OICU 主任有权拒绝收治不符合指征的患者。

收治入 ICU 的患者一般按病情具体可分为三类：第一类患者术后生命体征平稳，为防止术后病情变化，加强观察入住 ICU，一般 1 天即可转出 ICU。第二类患者生命体征尚平稳，但短期内可能出现病情反复，需要在一段时间内加强护理和监测。第三类患者生命体征极不稳定，血流动力学剧烈波动，需要严密监护并积极救治。在上述患者中，第一类和第三类患者，即病情较轻的 24 小时后即可转出 ICU 和病情十分危重在进入 ICU 的 24 小时内复苏无望而死亡的患者占了总人数的 34%。但相关统计显示他们仅占 ICU 每天床位数的 5%，以及费用的 8%，并非 ICU 主要救治对象，因此，只有第二类患者才是 ICU 的重点收治对象。

二、病情评估与预测

患者疾病危重程度的评估对 OICU 开展医疗活动而言是极为重要的。临床上对危重患者病情的判定尚无统一标准。预后评估系统是较为简便、实用的方法，它可以较为客观地了解患者病情的严重程度，选择正确的治疗方法，从而对患者的预后做出准确判断。

在重症监护评分系统中分两种具体类型，即解剖性和生理性评分系统。前者可用于评估患者的损伤程度，后者用来评估损伤对患者功能上的影响。从解剖评分系统获得的分值是固定不变的，而生理性评分系统所得评分可以因损伤的生理反应或疾病的不同变化而改变。

各种评分系统有其各自的优点和不足。下列三种为最常见的评分系统。

APACHE 系统是 1978 年华盛顿大学医学中心 Knaus 领导的研究小组经过 3 年努力通过对 2000 份病例分析而完成的评分系统，1981 年提出了 APACHE 系统原型，即 APACHEⅠ。

1. APACHE Ⅰ系统 APACHE Ⅰ由两个部分组成：第一部分反映急性疾病严重程度的急性生理学评分（acute physiology score，APS），包括基本的生命体征和反映全身主要器官系统功能的最常用的化验指标。第二部分是患者患病前的慢性健康状况评分（chronic health score，CHS）。APS 评分：患者进入 ICU 后 32 小时内，检查并记录其 34 项生理学指标，以最差值进行评分，每项 0～4 分，总分即为 APS。CHS 评分：反映患者 ICU 前 3～6 个月的健康状况，分为 A～D4 个等级。A. 健康；B. 轻度到中度活动受限的慢性疾患；C. 症状严重，但不严格限制活动的慢性疾患；D. 活动严重受限的慢性疾患（卧床不起或者需住院治疗）。APACHE Ⅰ总评分：APS 和 CHS 组合，范围 0-A 至 128-D，得分越高，患者预后越差。APACHE Ⅰ项目繁多，使用较复杂，某些项目赋予的权重欠妥。APACHE Ⅰ进行了删减，对一些项目进行了修改，调整了权重，于 1985 年提出了 APACHE Ⅱ。

2. APACHE Ⅱ系统 APACHE Ⅱ将 APS 评分由 34 项删减为 12 项，记录时间由进入 ICU 后 36 小时减为 24 小时，将年龄和既往健康状况换算成具体的分值，取消了 A～D 的等级，对 APACHE Ⅰ进行了大幅的简化。APACHE Ⅱ由三个部分组成：A. APS 评分，包括体温（直肠温度）、血压、心率、呼吸频率、动脉氧分压、动脉血 pH、血钠、血钾、血肌酐、血细胞

比容、白细胞计数和 Glasgow 昏迷评分。B. 年龄评分，4 岁以上到 75 岁以下，分 5 个阶段（0～6 分）。C. CHS 评分，包括存在各器官或系统严重障碍，或者慢性衰竭性疾病者，如行急诊手术或未手术，加 5 分；择期手术，加 2 分。A＋B＋C＝APACHE Ⅱ总分。APACHE Ⅱ已成为国内外最普遍采用的 ICU 评分系统，主要作用：

(1) 评估病情，帮助制定治疗方案。研究发现危重患者实际所需的监测、治疗水平与 APACHE Ⅱ评分密切相关。APACHE Ⅱ评分可以指导 ICU 资源的合理利用，把监测和治疗的重点放在真正需要的患者身上（评分高的患者）。

(2) 可以对个体和群体死亡风险率（R）进行预测。

(3) 根据评分可以对病情进行分类，比较治疗效果。

(4) 有助于考核不同医院 ICU 的医疗质量。

第二代 APACHEⅡ是迄今为止影响最大的 ICU 预后评估系统。不论是外科创伤还是内科急症，APACHE Ⅱ在应用中都得到很高的评价（表 41-1）。

表 41-1　危重病人 APACHE Ⅱ评分表

A 年龄	≤44□0；45～54□2；55～64□3；65～74□5；≥75□6；				A 积分	
B 有严重器官功能不全或免疫损害	非手术或择期手术后 □2 不能手术或急诊手术后 □5 无上述情况 □0				B 积分	
GCS 评分	6	5	4	3	2	1
1. 睁眼反应			自动睁眼	呼唤睁眼	刺痛睁眼	不能睁眼
2. 语言反应		回答切题	回答不切题	答非所问	只能发音	不能言语
3. 运动反应	按吩咐动作	刺痛能定位	刺痛能躲避	刺痛肢体屈曲	刺痛肢体伸展	不能活动
GCS 积分＝1＋2＋3				C 积分＝15－GCS		

D 生理指标	分值									D 记分
	＋4	＋3	＋2	＋1	0	＋1	＋2	＋3	＋4	
1. 体温（腋下℃）	≥41	39～40.9		38.5～38.9	36～38.4	34～35.9	32～33.9	30～31.9	≤29.9	
2. 平均动脉压	≥160	130～159	110～129		70～109		50～69		≤49	
3. 心率（次/分）	≥180	140～179	110～139		70～ 109		55～69	40～54	≤39	
4. 呼吸频率		35～49		25～34	12～24	10～11	6～9		≤5	
5. $A\text{-}aDO_2$（$FiO_2 \geq 0.5$）	≥500	350～499	200～349		＜200					
6. PaO_2（mmHg）（$FiO_2 < 0.5$）					＞70	61～70		55～60	＜55	
7. 动脉血 pH	≥7.7	7.6～7.69		7.5～7.59	7.33～7.49		7.25～7.32	7.15～7.24	＜7.15	
8. 血清钠（mmol/L）	≥180	160～ 179	155～159	150～154	130～149		120～129	111～119	＜110	
9. 血清钾（mmol/L）	≥7	6～6.9		5.5～5.9	3.5～5.4	3～3.4	2.5～2.9		＜2.5	
10. 血清肌酐（mg/dl）	≥3.5	2～3.4	1.5～1.9		0.6～1.4		＜0.6			
11. 血细胞比容	≥0.60		0.5～0.599	0.46～0.499	0.3～0.459		0.2～0.299		＜0.2	

续表

D生理指标	分值									D记分
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
12 白细胞计数(×1000)	≥40		20～39.9	15～19.9	3～14.9		1～2.9		<1	
D积分										
APACHE Ⅱ总积分＝A+B+C+D										

注：1. APACHE由年龄、APS、CPS三部分组成。其中APS由12项生理指标评分(D)及神经系统评分(C)组成，总分值0～60分。年龄分值0～6分，CPS 0～5分。APACHE的总分值为0～71分。

2. 数据采集应为病人入ICU或抢救开始后24小时内最差值。

3. 严重器官功能不全指：①心：心功能Ⅳ级；②肺：慢性缺氧、阻塞性或限制性通气障碍、运动耐力差；③肾：接受透析者；④肝：肝硬化、门静脉高压、有上消化道出血史、肝昏迷、肝功能衰竭史。

4. 免疫损害：如接受放疗、化疗、长期或大量激素治疗，有白血病、淋巴瘤、艾滋病等。

5. 呼吸频率应记录病人的自主呼吸频率。

6. 如果病人是急性肾功能衰竭，则血清肌酐一次分值应在原基础上加倍(×2)。

3. APACHE Ⅲ系统 为了提高评估病情和预测死亡率的精度，1989年提出了APACHE Ⅲ评分系统。对APS增加了6个参数，包括尿素氮、总胆红素、血糖、血清蛋白、动脉血二氧化碳分压和尿量。同一参数不同变化程度间的分值差扩大，总分值增大。取消Glasgow昏迷评分(表41-2)方法，根据患者对疼痛或语言刺激的反应和运动功能损害程度进行评分。强调使用患者到达ICU时最原始的生理学数值，以排除入住ICU后治疗和人为因素的影响。年龄和CHS评分细化，分值比例有所提高。

表41-2 Glasgow-pittsburgh昏迷量表

项目	内容	分值
Ⅰ. 睁眼反应	自动睁眼	4
	呼唤睁眼	3
	刺激睁眼	2
	任何刺激不睁眼	1
Ⅱ. 语言反应	应答正确	5
	应答有错	4
	答非所问	3
	语声不能理解	2
	无语言反应	1
Ⅲ. 运动反应	按嘱动作	6
	刺痛定位	5
	刺痛正常屈曲	4
	刺痛异常屈曲	3
	刺痛肢体过度伸展	2
	对刺痛无反应	1
Ⅳ. 瞳孔对光反应	正常	5
	迟钝	4
	两侧反应不同	3
Ⅳ. 瞳孔对光反应	大小不等	2
	无反应	1
Ⅴ. 脑干反应	全部存在	5
	睫毛反射消失	4
	角膜反射消失	3
	眼脑及眼前庭反射消失	2
	上述反应均消失	1
Ⅵ. 抽搐	无抽搐	5
	局限性抽搐	4
	阵发性大发作	3
	连续大发作	2
	松弛状态	1
Ⅶ. 自发性呼吸	正常	5
	周期性	4
	中枢性过度唤起	3
	不规则/低呼吸	2
	无	1

表 41-3　SAPS Ⅱ 评分表

变量	分值																		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	26
年龄(岁)	<40							40～59					60～69		70～74	75～79		≥80	
HR(次/分)	70～119		40～69		120～159			≥160				<40							
SBP(kPa)	13.3～26.5		≥26.7			9.3～13.2								<9.3					
T(℃)	<39			≥39															
PaO_2/FiO_2(kPa)							≥26.6			13.3～26.5		<13.3							
尿量(L/d)	≥1.000				0.500～0.999							<0.5							
血尿素(mmol/L)	<10.0						10.0～29.9				≥30.0								
或血 BUN(mmol/L)	<10.5						10.5～31.0				≥32.0								
WBC($\times10^9$/L)	1.0～19.9			≥20.0									<1.0						
血钾浓度(mmol/L)	3.0～4.9			<3,≥5															
血钠浓度(mmol/L)	125～144	≥145				<125													
血 HCO_3^- 浓度(mmol/L)	≥20			15～19			<15												
血胆红素浓度(μmol/L)	<68.4				68.4～102.5					≥102.6									
GCS 评分	14～15					11～13		9～10						6～8					<6
慢性疾病										转移癌	血液恶性肿瘤						AIDS		
住 ICU 类型	择期手术						内科患者		急诊手术										

注：PaO_2/FiO_2 仅用于机械通气或持续肺动脉压监测者；BUN：尿素氮；GCS 评分：格拉斯哥昏迷评分 1kPa=7.5mmHg。

4. 简化急性生理评分(simplified acute physiology score, SAPS Ⅱ) 由于 APACHE Ⅰ项目繁多,使用较复杂,包含较多主观因素,判断病情的准确性较差且不能预计病死率,Le Gall等于1984年对其进行精简、修改,提出了SAPS Ⅰ。1993年经过修改后提出了SAPS Ⅱ(表41-3,表43-4)。SAPS Ⅱ由两部分组成:SAPS Ⅱ评分和PHM计算。SAPS Ⅱ由17项变量构成,包括生理学变量12项,住院类型及3种慢性疾病AIDS、转移癌、血液恶性肿瘤。每项最低0分,最高26分,总分0~163分,数据仍取患者入住ICU后第一个24小时内的最差值,缺如数据视为正常,总分越高,病情越重,预后越差。

表41-4 SAPS Ⅱ各变量的定义

变量	定义
年龄	为患者最近一次生日时的年龄(岁)
HR	为24小时内最差值(低或高值),如果由心跳骤停(11分)变至心动过速(7分),指定为11分
SBP	与HR相同,如果由8.0kPa变至27.3kPa,则为13分
T	为最高体温(℃)
PaO_2/FiO_2	如行机械通气或持续肺动脉压监测,则使用最低的比值
尿量	如患者住ICU<24小时,按下式计算:1L/8h=3L/24h
血尿素或BUN	为最高值
WBC	为最差值(高或低值)
血钾浓度	为最差值(高或低值)
血钠浓度	为最差值(高或低值)
血 HCO_3^-	为最低值
血胆红素浓度	为最高值
GCS评分	为最低值,如患者使用了镇静药,则记录镇静前估计的GCS
住院类型	拟在24小时内进行手术者为急诊手术,至少在24小时以后进行手术者为择期手术;住ICU1周内不进行手术者为内科患者
AIDS	指HIV阳性伴有下列临床并发症者:卡氏肺囊虫肺炎、Kaposi肉瘤、淋巴瘤、结核或血液中毒性(toxoplasma)感染
血液恶性肿瘤	指淋巴瘤、急性白血病或多发性骨髓瘤
转移癌	指手术、CT或任何其他方法证实的转移癌

5. 病死率模型(MPM) MPM系统主要用于计算PHM来评价和预测患者的病情和预后,这在第二代评价系统中是独创的。MPM Ⅱ包括4个独立的子系统——MPM 0、MPM 24、MPM 48及MPM 72,它们能够分别计算出患者入住ICU时、住ICU24小时、48小时及72小时的MPM,其中MPM 0是目前所有病情评价系统中唯一能够对刚刚入住ICU的患者进行病情评价并计算出PHM的病情评价系统(表41-5,表43-6)。其不同于既往的病情评价系统之处在于:

表41-5 MPM0变量及其估计的系数(β)、标准误(Sx)、调整比值比(AOR)及其95%可信性区间(95%CI)

变量		β(S$\bar{x}$)	AOR(95%CI)
常数		−5.46836	—
生理学变量	昏迷或深度木僵	1.48592(0.079)	4.4(3.6~5.2)
	HR≥150次/分	0.45603(0.145)	1.6(1.2~2.1)
	SBP≤12.0kPa	1.06127(0.079)	2.9(2.5~3.4)

续表

变量		β(S x̄)	AOR(95%CI)
慢性疾病	慢性肾功能不全	0.91906(0.105)	2.5(2.0～3.1)
	肝硬化	1.13681(0.126)	3.1(2.4～4.0)
	转移瘤	1.19979(0.098)	3.3(2.7～4.0)
急性疾病	急性肾衰	1.48210(0.089)	4.4(3.7～5.2)
	心律失常	0.28095(0.068)	1.3(1.2～1.5)
	脑血管疾病	0.21338(0.069)	1.2(1.0～1.5)
	胃肠道出血	0.39653(0.094)	1.5(1.2～1.8)
	颅内占位病变	0.86533(0.068)	2.4(2.0～2.8)
其他	年龄(10 岁比值比)	0.03057(0.002)	1.4(1.3～1.4)
	入 ICU 之前行心肺复苏(CPR)	0.56995(0.112)	1.6(1.4～2.2)
	机械通气	0.79105(0.056)	2.2(2.0～2.5)
	因内科疾病或急诊手术住 ICU	1.19098(0.074)	3.3(2.8～3.8)

表 41-6　MPM_0 变量及定义

生理学变量
• 非药物过量所致的昏迷或深度木僵：对使用肌松剂、麻醉或深度镇静后苏醒的患者，应于镇静前对意识程度做出最佳判断 • 昏迷：对任何刺激无反应，对疼痛或命令无颤搐，无四肢活动，无反应，GCS 一般为 3 分 • 深度木僵：为去皮质或去脑强直体位，呈自发状或强烈疼痛所致，但对命令无反应，GCS 一般为 4 或 5 分 • HR：记录入住 ICU 前或后 1 小时内 HR 是否≥150 次/分 • SBP：记录入住 ICU 前或后 1 小时内 SBP 是否≤12.0kPa
慢性疾病
• 慢性肾功能损害或不全：血肌酐>176.8μmol/L，并有慢性肾病史；如果患者为慢性肾衰急性恶化，则应记为急性肾衰 • 肝硬化：有大量饮酒史，并有门静脉高压及静脉曲张或有其他导致门静脉高压及曲张的原因，或尸解证实为肝硬化 • 转移性恶性肿瘤：为Ⅳ期癌(不包括局灶性结节)。指有明显临床转移瘤症状或有病例报告证实者；如无明显症状且入住 ICU 时无病理性报告者则诊断不成立；急性恶性血液肿瘤可归入此类；慢性白血病只有当其导致出现临床症状[包括全身感染脓毒症、贫血、白细胞凝集导致的急性发作、肿瘤溶解综合征(化疗所致的尿酸增加)、肺水肿(包括 ARDS 所致的淋巴管扩张)]或患者正接受积极的抗白血病治疗时才能归入此类诊断
急性疾病
• 急性肾衰：急性肾小管坏死或慢性肾衰急性发作(不包括肾前性肾衰) • 心律失常：阵发性心动过速、快速心室颤动、二度或三度房室传导阻滞；慢性或稳定性心律失常不在此列 • 脑血管疾病：脑栓塞、脑梗死、脑血管意外、脑卒中、脑干梗死、脑血管动静脉畸形(急性卒中或脑血管出血，不包括慢性动静脉畸形) • 胃肠道出血：呕血、黑粪；穿孔性溃疡并不一定表明有胃肠道出血(胃肠道出血时胃管内可见明显的“咖啡色”胃液)，血红蛋白降低本身不足以证明有急性胃肠道出血

续表

• 颅内占位病变：指患者入住 ICU 后 1 小时内诊断为颅内占位者，CT 非必做检查项目，它仅适用于严重神经损伤的患者。颅内占位(硬膜下脓肿、肿瘤、出血)可经 CT 或下列任何一项扫描结果证实：①中线移位；②脑室消失或变形；③脑室或蛛网膜下腔大量出血；④直径大于 4cm 的可视性占位；⑤任何使密度增加的占位
其他
• 年龄(岁)：指患者最近一次生日时的年龄
• 入 ICU 之前 24 小时内行 CPR：CPR 包括胸部按压、除颤或心脏挤压，不论 CPR 在何处进行
• 机械通气：患者住 ICU 时正行机械通气或入住 ICU 后立即行机械通气
• 内科疾病或急诊手术：除了下述两种情况外均为此类患者：①择期手术(至少提前 24 小时安排的手术)患者；②择期手术患者于术前置入 Swan-Ganz 导管

(1) 不需评分即可通过较少而简单的变量直接计算出 PHM。

(2) 可对入住 ICU 时间超过 24 小时的患者进行动态评价(其他评价系统仅限于 24 小时之内)。

(3) MPM 0 是唯一用于患者入住 ICU 当时的评价模型。

目前第二代、第三代的评分系统已用于指导临床监护和治疗。根据评分系统，可以决定何时停止治疗及何时允许患者出院。尽管评分系统在预测患者是否能够存活的可能性方面可以和临床医师一样准确，但是仍引起许多争论。近期的一些评分方法结合了对病情变化趋势的分析，以便提高预测个体患者预后的能力。但当前的各种评分系统只能提供一种概率，而不能准确预言个体患者是否能够存活，所以不能单独作为临床监护和治疗决策的依据。

三、转出标准

OICU 对患者的转出需要有明确的规章制度，以免影响资源的合理利用。经过 OICU 的监护和加强治疗，具有以下指征后即可转出。

1. 口腔颌面外科危重患者通过加强治疗和监护后安然度过危险期，生命体征渐趋平稳，患者病情稳定无反复，不再需要加强监护治疗。

2. 口腔颌面外科手术患者已平稳度过手术后恢复关键危险期，无并发症或并发症得到纠正，无明显生理功能紊乱，病情稳定。

3. 慢性病急性发作的术后患者经过治疗，病情稳定，恢复至原来状态。

4. 急诊创伤等昏迷患者神志转清，自主呼吸平稳。

5. 经过术后加强治疗不再需要进行机械通气，拔除气管导管或气管切开套管的患者。

6. 脑死亡患者。

7. 因无望或某些原因放弃治疗的患者。

四、OICU 与口腔颌面外科之间的分工与协作

OICU 医师来自不同科室，所以医务人员之间的治疗观点协调十分重要。OICU 医师

和患者原口腔颌面外科的主管医师需保持密切联系，重要治疗措施应在会诊协商后确定。原主管医师负责患者的口腔颌面部原发疾病及协同手术后有关并发症的处理、手术后换药、拆线、切开引流等相关专科治疗，且可根据专科需要提出抗生素选择方案和疾病的治疗方案。在共同与家属介绍患者病情前，OICU 主管医师需与原主管医师事先就病患病情、治疗方案等问题沟通协商并达成共识。此外，OICU 医师负责对患者全面的监测和治疗工作。如呼吸机治疗、强心药、血管活性药的使用、输血输液、心肺脑复苏等，发现专科情况及时通知原主治医师，必要时邀请院内外相关专家会诊，并负责联系患者转回原病区交接工作。

第四节　一般监测与治疗

一、一般情况监测

当患者进入 OICU 后，应对患者进行全身一般情况的全面了解，并对患者进行入室即刻评估，主要内容包括生命体征、意识情况，呼吸道是否通畅，是否留置气管内导管或气管切开套管，皮肤颜色、温度和湿度，引流管是否通畅，伤口情况，静脉通道开放情况等。

二、专科监护及处理特点

由于 OICU 主要收治的是口腔颌面外科术后需要加强监护与治疗的患者及以颅颌面部急诊创伤为主的危重患者，因此，OICU 中的监护工作有其较明显的特点。

（一）加强气道监护和管理

对手术患者来说，口腔颌面部由于手术或损伤易导致因上呼吸道水肿、血肿或术后加压包扎造成的上呼吸道梗阻。急诊创伤患者方面，由于口腔颌面部血运丰富，创口一般出血较多，易形成血肿和组织水肿且常合并有组织移位和分泌物增多，若有颌骨骨折还可引起咬合关系错乱，不但影响呼吸道通畅，还极易引起吸入性窒息。因此，必须加强对患者气道的监测及管理，维持患者气道通畅。

（二）加强循环支持和监护

口腔颌面部血供丰富，颈部有重要大血管分布，有可能因手术或急诊创伤引起失血性休克或创伤性休克，威胁患者的生命。因此，在 OICU 中必须加强循环系统监测，及时通过输液扩容，恢复患者的组织灌注。

（三）加强中枢神经系统监护和管理

口腔颌面部与颅脑位置相邻，口腔颌面外科急诊创伤患者，特别是上颌骨严重骨折的患者常伴有不同程度的颅脑损伤。此外，一些颅颌面大型手术可能因手术范围较大涉及颅内中枢神经系统组织结构，需严密观察和监测患者的神志、瞳孔、呼吸等变化，防止颅内感染的发生。

三、系统管理与治疗

(一) 气道管理

维持患者呼吸道通畅,呼吸系统功能稳定,是 OICU 中至关重要的一项工作。在气道监护管理工作中,应着重注意以下几个方面:

1. 密切观察呼吸情况 观察患者的呼吸频率、幅度及胸廓活动度,听诊双肺呼吸音是否对称。注意患者是否存在皮肤发绀等缺氧征象。对于婴幼儿患者应注意其呼吸频率较快,通常 30 次/分,新生儿 40 次/分,学龄儿童 20 次/分,以腹式呼吸为主。

2. 有效氧吸入 呼吸道通畅是有效氧气吸入的前提。在此前提下,根据患者需要调整氧浓度经面罩或鼻导管供氧。鼻导管吸氧时,吸入氧浓度(%)=21+4×氧流量(L/min)。

3. 及时有效清理呼吸道分泌物 患者可因手术伤口渗出或创伤部位出血、渗出等原因产生大量分泌物,及时吸引可以避免窒息和吸入性肺部感染的发生。

4. 检查确认人工通气道的位置,维持人工气道通畅 对于口腔颌面外科的患者来说良好的人工气道管理不但有助于减少肺部感染、肺不张等并发症,还有助于患者安全度过创面肿胀期,避免气管切开,使他们顺利地度过围手术期。具体注意点如下:

(1) 保持导管通畅:每班评估导管通畅情况,检查导管位置,牢固固定人工通气道,防止发生导管扭曲、打折及滑脱。此外,必须强调常规雾化湿化,严防导管阻塞。因为湿化不足会造成痰液黏稠、结痂阻塞呼吸道引起通气障碍、肺不张和肺部感染等,甚至引起窒息。

(2) 规范吸痰:遵守严格的消毒隔离措施,注意无菌操作。吸痰时控制负压,动作轻柔,避免反复吸引。根据痰液性质、多少决定吸痰间隔时间,每次持续时间不超过 15 秒。吸痰前后要加大供氧流量,防止患者出现明显缺氧。对于痰量较多较黏稠的患者需使用稀化痰液的药物,加强吸痰,必要时进行细菌学检查,明确是否伴有呼吸道感染。

(3) 定期放套囊:人工通气导管(包括气管导管及气管切开套管)气囊长期压迫气道相同部位易引起其气管黏膜溃疡坏死,气管局部瘢痕狭窄。因此,应每 6~8 小时放气一次,每次 15 分钟。排空气囊之前,应吸尽患者气管和口咽部分泌物,如果患者能够配合,可指导其做深呼吸,在抽气时嘱患者咳嗽以便排出积聚在气囊上的分泌物。如果患者配合困难,应在抽气的同时行气管吸引。再次充气时需将导管适当移位,以避免同一部位的长时间压迫。

5. 严格掌握拔除人工气道指征 口腔颌面外科术后患者拔管必须谨慎,严格掌握拔管指征。除了患者需满足一般情况下拔管患者所具备的完全清醒、通气量满意、肌张力恢复良好等条件外,还要特别注意下列问题:

(1) 确认呼吸道通畅,无活动性出血,且已清除术中所用纱布等敷料。

(2) 对于实施口底、舌根部手术及实施咽成形或颅颌面重建的患者,必须与口腔颌面外科手术医师共同评估及预测拔管风险,必要时可虑保留气管导管或者预防性气管切开。

(3) 对于术前因颞颌关节强直、颌面部畸形或病理性肿瘤造成张口受限或者通气/插管困难的患者拔管须特别慎重,可以待患者完全清醒并做好气管切开准备的条件下拔管。

（二）呼吸机支持治疗

严重的不可逆的细胞缺氧是最终致命的所在，从这一前提出发，OICU 呼吸治疗的原则就是加强气体的交换，增加组织氧供。除无创面罩或鼻导管吸氧治疗以外，呼吸机支持治疗是 OICU 中常见呼吸系统治疗手段。OICU 中常用呼吸机通气方式如下：

1. 呼气末正压（PEEP）和持续气道正压通气（CPAP） 对于严重肺水肿、急性呼吸窘迫综合征的患者，由于肺泡间肺泡壁的张力缩小，肺容量锐减，保持呼气末气道正压能防止气道闭合，肺内气体分布均匀，纠正通气/血流比例失调，减少肺内分流，从而提高氧分压。但长时间高水平 PEEP 时（$>20cmH_2O$），胸内压增加而造成中心静脉压增加，从而产生全身浮肿，并且以上半身为主，严重时还会出现脑水肿。如果患者没有自主呼吸，持续正压基础上的 PEEP 对循环的影响会更为明显。CPAP 是一种独立的通气模式，必须在患者具有自主呼吸的条件下实施，在整个呼吸周期中给予一定的气道正压，也可以理解为自主呼吸下的 PEEP，可以有效改善患者的氧合，增加功能残气量。

2. 同步间歇指令通气（SIMV）和指令性分钟通气（MMV） 呼吸机按照指令，间歇对患者提供正压通气，患者可以在间歇期自主呼吸。如果患者的自主呼吸足够强，呼吸机将暂停给予机械通气；如果患者的自主呼吸停止或者极微弱，则可能造成通气不足，需要调整设定的指令通气数值。这种模式有较好的人机协调性，降低平均气道压，避免患者呼吸肌萎缩，有利于撤机或撤机前训练。但这种模式仍有可能产生人机对抗，患者自主呼吸时不提供通气辅助，需克服呼吸机回路阻力，容易引起呼吸肌疲劳。

而 MMV 是指设定每分钟的最小通气量和潮气量，如果患者自主呼吸动力强，呼吸机不给予机械通气。如果自主呼吸不足以达到所设定的每分钟通气量，则由呼吸机来补足。其缺点是对于呼吸频率快而潮气量小的病例，可能存在有效通气量不足和二氧化碳潴留的问题。

3. 压力支持通气（PSV）和双相气道正压（BIPAP） PSV 是指在患者有自主呼吸的前提下，患者每次吸气触发呼吸机，产生一定水平的吸气压力支持，以辅助通气，其呼吸频率、潮气量等均由患者自己调节，更接近患者的生理水平，并可通过调节 PSV 水平，既可达到减轻呼吸做功的目的，又可避免呼吸肌的萎缩，锻炼呼吸肌。

BIPAP 模式是目前最常用的通气模式，无论患者是否存在自主呼吸都能采用。呼吸机提供两个不同水平的气道正压，患者在这两个气道正压下都能够进行自主呼吸，人机协调性好，既能达到减轻呼吸肌疲劳的效果，又锻炼了呼吸肌，防止呼吸肌萎缩。但 BIPAP 模式对自主呼吸的支持效果较差，并增加了气道峰压和平均气道压，减少了心排血量。联合使用压力支持通气，在患者自主呼吸时给予一定的压力支持，能更大程度地减轻呼吸肌疲劳，并可以通过不断降低压力支持从而逐步脱机，适用于呼吸机使用的整个过程。

4. 压力调节容积控制通气（PRVC） 患者接受预定的呼吸频率和潮气量，而呼吸机则力图应用最低的压力达到预计的潮气量，对肺顺应性差的患者有利，而稳定的通气量有利于使用镇痛镇静治疗或者其他因素而使自主呼吸情况不稳定的患者。

在通气支持治疗的过程中，必须要反复地测定气道阻力、血氧饱和度、呼气末二氧化碳、动脉血气分析等指标。根据这些反馈信息来调节呼吸频率、潮气量、气道压力等呼吸参数，使患者得到最佳的治疗效果。

（三）循环系统的监护与治疗

在 OICU 中，患者的血流动力学稳定是其术后良好恢复的基础和保障。临床上循环系统常规监测项目主要包括通过无创血压、心率、脉搏、心电图、脉搏氧饱和度、尿量等。对于因外伤或手术引起的循环不稳定或者术前具有心血管基础疾病，术后易出现并发症的患者可考虑监测连续有创动脉血压、中心静脉压、Swan-Ganz 漂浮导管监测心排血量、经食管超声心动图监测，以便及早发现患者出现的循环系统异常病理生理改变，合理制定治疗方案。

1. 血压　血压异常改变是 ICU 中的常见现象。血容量不足、感染性、心源性、神经源性等多种原因都会导致血压过低，继而导致心、脑、肾等重要脏器供血不足。既往有高血压病史、疼痛刺激及术后并发症等可导致术后血压过高同样可导致重要脏器功能受损，应积极予以重视。

对于口腔颌面外科手术患者而言，除了要维持组织有效灌注压，保护重要脏器功能外，不同手术对患者术后血压控制的要求也不尽相同。例如，游离皮瓣移植修复手术要求术后患者维持相对较高水平的血压以利于皮瓣组织灌注的稳定。单侧颈动脉结扎术后为维持正常脑组织供血，需要将血压控制到患者术前水平。因此，对于血压不稳定的患者，除实施无创血压监测外，有必要进行持续有创动脉压监测并通过各类血管活性药物对血压进行精细调节。

2. 心率　OICU 中患者心率的异常波动与多方面因素相关。常见的原因有：①创伤、术后疼痛、外界的刺激等因素引起患者交感神经或迷走神经兴奋，表现为反应性的心率加快或减慢；②循环血容量不足，大量的体液丢失，代偿性心率加快；③缺氧、高二氧化碳血症；④心源性疾病如心肌缺血、心脏的传导功能障碍等引起的各种类型的心律失常；⑤水、电解质的紊乱如高钾、低钾等引起心率的异常改变；⑥各类药物作用，如洋地黄类药物等。

在 OICU 中可以通过脉搏氧饱和度、心电图等监测患者心率变化。发现异常波动时，需进行可能的病因分析及必要的实验室检查后再实施药物干预。

3. 心电图　心电图监测可以客观反映患者整个心动周期中心脏兴奋的发生、传播及恢复过程，通过观察心电图的变化可以了解患者是否存在心律失常、心房心室肥大、心肌缺血或心肌梗死等病理变化。此外，洋地黄类、锂剂等药物中毒、电解质紊乱，特别是血钾异常往往在心电图上有特征性异常表现，持续心电图监测对临床诊断治疗具有显著意义。

4. 中心静脉压(CVP)　经锁骨下、颈内静脉或股静脉穿刺置管至上腔静脉或右心房开口处，接测压表或接压力换能器和有创血压仪即可连续或简短监测 CVP，反映右心前负荷，其值与静脉血容量、静脉张力和右心功能有关。正常值 6～12cmH_2O，若 CVP＜5cmH_2O，同时伴低血压常提示血容量不足和右心充盈不足；CVP＞15～20cmH_2O，同时伴有低血压提示右心功能不良或血容量超负荷。

5. 尿量　在肾功能正常的患者中，尿量是反映其血容量、心排血量和组织灌注情况是否良好的最直接、可靠的指标。OICU 中应重视对患者尿量的持续监测，记录每小时尿量，观察尿液颜色，必要时测定尿常规。

6. 心排血量(CO)　CO 是指心室每分钟射出的总血量。临床上常通过经颈内静脉放置 Swan-Ganz 漂浮导管至肺动脉，用温度稀释曲线经计算机计算得到 CO 及其他相关血流动力学指标。目前由于仪器设备的进展已能做到持续监测 CO、右室舒张末期容量

(RVEDV)及混合静脉氧饱和度(CS_VO_2),动态反映患者的组织氧供需平衡情况,为预测患者病情进展方向提供依据。若CS_VO_2长时间持续<55%或>65%,预示病情恶化或好转;若CS_VO_2长期维持于65%～60%提示组织氧合能力受限;50%～35%提示患者组织氧合能力不足;<35%提示患者组织氧合障碍;<30%则提示患者预后不良。

7. 经食管超声心动图(TEE)　目前TEE作为一种较新的监测手段已逐渐应用于OICU患者的心功能评价中。由于超声探头被放置于食管内,不影响手术操作,TEE已被使用于术中左室舒张末期容量的直接测定,帮助早期发现左心功能不全、低血容量及鉴别诊断心力衰竭原因。只要其放置超声探头操作不影响手术效果,TEE也可在OICU中大量运用于口腔颌面外科围手术期血流动力学不稳定患者术后监测。

(四)其他系统的监测与管理

1. 神经系统　神经系统的相关实验室检查方法主要包括头颅CT、磁共振、颅内压监测、脑电图等。此外,在OICU中,对镇静患者还可以使用听觉诱发电位及脑电双频指数等监测方法辅助判断及调整镇静深度。而临床上最常用的方法是观察记录意识、反射、瞳孔的变化。通过连续观察患者的上述变化较直接地判断患者脑细胞的受损程度。

一旦发现患者存在脑功能受损,可以通过扩容、升血压等措施增加患者大脑灌注;也可通过血液稀释的方法来提高脑血流量,使脑缺血的区域得到再灌注。另外,钙通道拮抗剂如尼莫地平和尼卡地平等药物可以显著降低脑血管痉挛的发生率,从而对脑神经起到保护作用。

2. 肝、肾功能　如果患者术前存在肝、肾功能损害,或手术中曾出现过较长时间的持续性低血压,进入OICU后需加强监测患者肝、肾功能生化指标,主要包括血清白蛋白、球蛋白、血清肌酐、尿素氮,结合24小时尿量、尿比重等。

3. 体液平衡　进入OICU后,维持患者体液平衡是十分重要的。应持续记录患者24小时出入量,定期复查血常规及血电解质,选用相应的胶体或晶体液,维持血细胞比容在30%～32%,并可通过外周静脉补充水、电解质,维持血钾(K^+)、钠(Na^+)、氯(Cl^-)等平衡,给予恰当的营养支持,选择适当的抗生素,预防感染。

四、OICU中的镇静与镇痛

对于口腔颌面外科重症患者来说,镇静和镇痛是非常重要的工作,这不仅有助于解除患者的焦虑状态,使患者更好地配合呼吸机治疗,还可以解除疼痛刺激给患者各系统带来的不良影响,帮助患者平稳度过术后恢复期。

(一)镇静治疗

进入OICU后,由于患者术前情况差、手术创伤大,又缺乏亲情的陪伴,较易产生焦虑状态,且由于有些患者仍需要人工气道支持或呼吸机支持治疗,医患术后交流困难,更易出现烦躁、不配合治疗等情况。因此,除了在术前与患者做好解释和交流工作,加强心理辅导外,还需要排除由于缺氧、疼痛等相关病理因素所导致患者的烦躁与焦虑。在此前提下,应适当予镇静治疗减少心理应激对患者可能带来的一系列不良影响。

临床上常采用静脉内给予小剂量咪达唑仑或者镇静剂量的丙泊酚持续维持进行干预。由于咪达唑仑药物半衰期较长，静脉维持可能造成药物蓄积，须引起OICU医师的注意。丙泊酚药物半衰期较短，但使用剂量过大或者运用于容量不足的患者，可能引起明显的呼吸抑制及循环抑制现象。此外，对于呼吸机治疗时人机对抗明显且药物镇静效果不佳的患者，必要时还可以考虑使用肌松剂。对于极少数术后发生重度认知功能障碍不能配合的患者，应给予约束带固定。

（二）镇痛治疗

手术创伤后的疼痛是不可避免的，剧烈的疼痛刺激会引起强烈的心血管反应，甚至可能对有血管病变基础的患者造成严重的不良后果。目前常用的镇痛方法是患者自控镇痛，即通过静脉、硬膜外腔或皮下等途径给予患者背景输注镇痛药物的同时，在自控部分已设定的范围内，患者根据自身需要增加镇痛剂量，有效缓解其疼痛感受并降低镇痛药物总剂量。

由于口腔颌面外科手术范围多局限于颌面部（游离皮瓣修复手术除外），患者一般常用静脉途径自控镇痛，临床上常联合使用非甾体抗炎药物、非阿片类镇痛药物及阿片类镇痛药物，绝大多数患者对疗效表示满意。

五、OICU中患者的复苏

（一）心肺复苏影响因素

心肺复苏成功率的高低主要取决于主动脉舒张压、冠状动脉灌注压和心肌血流量。其影响因素较多，主要包括病因、时间、术前情况、电除颤时机、肾上腺素的使用、阿托品的使用、胸内按压心肺复苏的方法是否正确及原有疾病轻重程度等。

（二）OICU的复苏特点

由于患者处于加强监护治疗中，一旦患者发生情况，医护人员均能第一时间投入复苏抢救工作中。然而，由于患者原有疾病较为复杂，病情危重，且往往伴有多器官功能损害，在多种因素的复杂作用下，OICU患者的复苏成功率并不高于医院外复苏成功率。

OICU中长期留置气管导管、并发严重感染、心源性休克、急性肾功能衰竭、原发代谢性疾病或原有多器官功能损害或年龄超过70岁的老年患者，复苏的效果往往很差。

（三）超长心肺复苏

临床工作中进行心肺复苏（CPR）时通常是心跳停止后进行CPR 20～30分钟，未见自主循环恢复，可评估脑功能有不可逆的损伤，即可宣告终止CPR。而超长CPR是指超过一般复苏时限（一般为30分钟），进行长时间不懈努力。OICU是实施超长CPR的理想场所，主要原因如下：患者处在气管插管呼吸支持或面罩吸氧状态下，患者心跳停止前，氧供状况已良好；复苏人员训练有素，具备优良的监护条件和治疗手段及设备。

（四）脑复苏及脑死亡

1. 脑复苏 脑细胞对缺氧非常敏感，亦是心搏骤停后受到缺氧损害恢复最为困难的重要

器官。当脑缺血缺氧时，主要表现为脑细胞水肿，临床上表现为颅内压增高症状。尽管脑复苏是长期生命支持阶段的核心任务，但应及早防治脑缺氧和脑水肿，加强脑复苏，保持颅内环境稳定，以促进大脑神经元功能恢复，提高患者心肺复苏后的存活率。脑复苏的治疗措施主要包括：

(1) 防治脑水肿：脑水肿发生的快慢和严重程度与心搏骤停的原因及持续时间、心肺复苏有效性、机体内环境状态及呼吸支持等多因素相关，复苏后尽早实施脑保护是阻断脑缺血缺氧的有效手段。

(2) 维持颅内灌注：循环血流停止后，脑血流完全依赖于颅内灌注压。维持血压于正常稍高水平，可以保证适当脑灌注并改善全身组织灌注。因此，适当使用血液稀释，维持血细胞比容于20%可以有效预防缺血后脑的低灌注状态。

(3) 降温：低温用于全脑缺血前的脑保护效果已被肯定。最新的特异性脑复苏观点认为及早降温、足够降温(即力争在3～6小时内使鼻咽达到20℃以下，食管和直肠温度不低于28～32℃)和降温到底(即降温的持续时间长短视患者中枢神经功能恢复程度而定，直至大脑皮质功能恢复，患者听觉恢复为止)对脑细胞保护更为有利。

(4) 控制血管张力：目前有学者推荐使用0.2%乙酰丙嗪从2mg开始逐渐加量使用直至收缩压维持在90～100mmHg，脉压变大，桡动脉搏动清晰，肢端逐渐转红润，CVP正常，利尿满意，内脏及外周动静脉痉挛解除为止。

(5) 高压氧疗：可常规应用于各种脑缺血缺氧性状态，疗效肯定。

(6) 脑保护性药物及促进脑代谢、脑循环药物的使用。

2. 脑死亡　脑死亡是指包括脑干在内的全部脑组织的不可逆损害，主要依据对于脑干反射的评估，并综合影像学、脑电图、诱发电位、脑超声多普勒等进行诊断。脑死亡的诊断标准如下：

(1) 瞳孔固定、放大，缺乏对光反射。

(2) 缺乏角膜反射。

(3) 缺乏眼头反射或眼前庭反射。

(4) 缺乏吞咽反射。

(5) 无自主呼吸运动。

(6) 对于疼痛刺激无任何活动反应。

低温、低血压、代谢异常或使用影响神经系统药物等相关影响因素在判断脑死亡时必须被排除，以确定脑损害的不可逆性。

第五节　常见疾病的监护与治疗

一、口腔颌面部创伤术后的监护与治疗

(一) 术后监护与治疗

临床上口腔颌面部创伤多合并全身多处外伤，其中涉及最多的是头颈外伤，包括颅脑外伤、眼鼻外伤及颈部外伤，严重的可导致患者上下颌骨、颅底及全身多处骨折，甚至并发急性失血性休克、呼吸道梗阻窒息及昏迷等危及生命。

患者入OICU时应尽快完成交接，了解患者的基本情况与手术情况。即刻对其进行常规监护，观察生命体征变化。对于血流动力学仍然不稳定患者给予有创持续动脉压监测，积极扩容纠正贫血、低蛋白血症及水、电解质紊乱。对进入OICU时留置气管导管或已实施气管切开的患者，术后需加强人工气道护理，及时吸尽气道分泌物，保持气管导管或气管切开套管通畅。此外，还应注意口腔护理，观察患者伤口引流及渗出量，是否有活动性出血及血肿。对尚处于昏迷的患者需注意定时翻身改变体位，防止褥疮形成。

（二）并发症及其处理

1. 休克 口腔颌面部创伤患者术后并发休克的发生率不高，常见的主要是失血性休克和创伤性休克。前者的治疗主要包括快速输血输液扩容治疗，同时合理运用血管活性药物等，使患者血流动力学维持稳定。创伤性休克的治疗原则为镇静、镇痛、止血及容量支持。

2. 颅脑外伤 口腔颌面部创伤尤其是上颌骨严重骨折的患者常合并伴有颅脑外伤，主要包括脑震荡、颅骨骨折、脑脊液漏和脑挫伤等。此类患者入OICU时搬运必须平稳，持续监测其神志、瞳孔、血压和呼吸变化，病情一旦恶化怀疑出现颅内血肿，立即请神经外科医师会诊。若患者仍处于昏迷状态的应保留气管导管或经气管切开后入室。在OICU中应加强气道护理，有经外耳道或经鼻脑脊液漏时，切勿冲洗或填塞，严防颅内感染。对于颅压增高患者积极给予20%甘露醇或50%葡萄糖快速静脉滴注降压，防止脑水肿。

3. 感染 此类患者遭受外伤后创面多被污染，术后仍需联合运用广谱抗生素加强抗感染治疗，还需及时应用破伤风抗毒素。

二、口腔颌面外科肿瘤术后的监护与治疗

（一）术后常规监护与处理

患者入OICU后按全身麻醉术后常规监护，注意生命体征变化。严密观察手术创面情况变化，发现伤口引流量或渗出组织液异常增多、血肿形成等情况需及时联系手术医师。此外，还需注意对患者术前原有基础疾病的治疗，保护重要脏器功能。鉴于肿瘤患者因疾病本身及手术大、自身组织消耗明显等因素，术后应积极维持水、电解质平衡并纠正低蛋白血症，合理运用广谱抗生素预防感染，及早恢复鼻饲饮食。

（二）特殊术后监护与治疗

1. 游离组织移植 由于颌面部肿瘤患者术中组织切除范围较大，往往需要接受同期游离皮瓣组织修复，术后对皮瓣的监护与治疗工作也是OICU中的工作重点之一。治疗方面为保证皮瓣血供支持，在定期监测出凝血时间的情况下，可适当给予扩血管药及抗凝药物。临床监护方面对外露皮瓣加强临床观察，主要包括颜色、温度、充盈情况等。

(1) 颜色：患者术后需保持头部制动3～7天，期间观察皮瓣颜色是否与供区一致。如皮瓣颜色变暗发绀或灰白，提示其可能存在静脉淤血或动脉缺血，需及时联系手术医师并在必要时行手术探查。

(2) 温度：皮瓣移植后应给予烤灯照射加温，确保其维持正常血液循环。一般应维持其

温度不低于正常组织3～6℃，如出现温度过低则应及时做进一步探查。

(3) 皮纹与质地：皮瓣移植后一般有轻度肿胀，但皮瓣表面应有正常的皮纹褶皱。若出现皮纹消失、皮瓣区域明显肿胀或质地变硬，可能发生血管危象，应予以积极处理。

(4) 毛细血管充盈试验：临床上常用的一种皮瓣血管危象判断辅助试验。以手指按压皮瓣组织，放开后可见按压区域有苍白再度泛红。如果该转变过程超过5秒，多提示皮瓣微循环状态较差。

(5) 针刺出血实验：如果对皮瓣颜色苍白原因判断困难，为排除动脉阻塞可能，可采用此法。用无菌7号针头刺入皮瓣5mm左右，经适当捻动后拔出针头，若观察有鲜红血液流出，提示动脉血供良好，反之提示动脉危象可能。

2. 颈动脉重建　口腔颌面部晚期恶性肿瘤或术后复发患者，多有肿瘤细胞远处侵犯，若侵及颈总动脉或颈内动脉者，多需要接受瘤体及颈动脉部分切除加重建术，以减少患者术后的脑缺血损伤，提高生存质量。

患者入OICU后除常规监测生命体征、呼吸道管理、预防及控制感染外，为减少移植血管，还需头部适当抬高下(10°左右)限制体位2周。另一方面，移植血管是术后监护及治疗重点。由于移植血管具有早期易发生血管阻塞，后期易出现血管破裂的特点，术后应给予右旋糖酐、丹参、速必凝等药物进行抗凝治疗，用药期间定期检测凝血酶原时间，另外，必要时可以采用颈部B超及经颅多普勒超声仪等监测血流。由于术后可能发生颈动脉破裂的严重并发症，因此，应保持中心静脉通畅，以备输血扩容急救。床边还必须备用颈动脉包和气管切开包及吸引器等急救物品。

（三）并发症及其处理

1. 伤口感染和裂开　由于患者手术范围大，且术前可能已接受大剂量放疗，血管硬化组织大量纤维化，影响皮瓣血运，皮瓣营养和组织修复能力明显降低，术后常规给予足量抗生素强化治疗并加强局部创面护理。

2. 腺瘘　此类患者常并发涎腺、咽颈腺及颊颈腺瘘。术后需保持引流通畅，防止瘘的产生。对已发生的瘘则可通过运用抑制涎液分泌药物，局部加压及瘘道刮治等进行治疗，必要时实施手术整复。

3. 乳糜瘘　乳糜瘘的发生与手术中损伤胸导管有关。应严密观察引流情况，若引流量在24小时内大于500ml，应及时给予患者禁食、局部加压并予静脉输液治疗，通知手术医师必要时行手术治疗。

4. 皮下气肿　多发生在气管切开术后，一般能够自行吸收，但仍需加强观察，防止空气经邻近组织逸入纵隔形成纵隔气肿，甚至引起胸膜破裂而引发气胸。一旦发生气胸，应及时行胸腔闭式引流。

5. 神经损伤　手术可能引起面神经、迷走神经、副神经及舌下神经等损伤，尤其应重视的是迷走神经损伤，一旦发生可造成喉上及喉返神经功能障碍，可能引起吞咽困难、呼吸困难及误吸等，临床上应加强监测。

6. 出血与血肿　若创面引流量在24小时内大于500ml，压迫止血的同时应及时打开创口探查，查明原因。若发生大血管破裂，立即填塞止血并积极扩容维持血压，必要时进行动脉结扎。但颈内动脉结扎可能影响大脑血供，造成部分患者偏瘫、语言障碍，死亡率较高。

三、口腔正颌外科手术术后的监护与治疗

（一）术后常规监护与处理

正颌手术由于需要截断颌骨并将骨段同牙齿整体移动到预期位置固定，往往还要进行颌间结扎加强固定，且术中颌骨髓腔开放，出血较多。入 OICU 后，除常规生命体征监测外，还应注意适当的容量治疗。此外，应注意口内颌间结扎是否稳固，有否移位脱落，患者的口内伤口引流是否通畅。

（二）并发症及其处理

1. 呼吸道梗阻　由于患者术后软组织肿胀明显，颌间结扎固定影响张口，分泌物阻塞及舌后坠等，极易发生术后呼吸道梗阻。因此，术后拔管需慎重，必要时可以留置 1～2 天的气管导管。拔管后更应加强观察，床边常规准备气管切开包，以备患者发生呼吸困难时抢救之用。

2. 出血与血肿　由于手术中需要进行上颌骨或下颌骨截骨，可能损伤颌内动脉、腭大动脉或下牙槽动脉等，因此术后需保持引流通畅，同时严密观察引流量，发现局部明显血肿或引流异常增多，需及时进行手术探查。

3. 神经损伤　手术操作可能误伤及下牙槽神经，若出现神经受压引起麻木症状，应引起重视，及时查明原因。

四、唇腭裂术后的监护与治疗

（一）术后常规监护与处理

随着唇腭裂手术技术的逐步成熟及发展，目前主要手术对象为 3 个月以上的婴幼儿及小儿。由于此类患儿喂养困难、全身营养状况不佳，且可能合并颅颌面部畸形及心脏畸形，对术中缺氧耐受力差，术后恢复较慢，因此，部分患儿术后需要进入 OICU 加强监护治疗。对于术后苏醒延迟的患儿，可保留气管内导管，并加强人工气道管理，直至确认麻醉药物代谢完全，患儿呼吸平稳，咳嗽、吞咽反射恢复后拔管。此外，应加强术后伤口护理，观察是否存在明显出血与渗出。注意口腔护理，合理喂养，防止因喂养不当造成的误吸。

（二）并发症及其处理

1. 伤口裂开　术后家属需陪伴患儿给予其心理安慰，避免患儿大声哭闹导致伤口张力过大而裂开。一旦复裂，需及时通知手术医师，探查后决定是否需要手术治疗。

2. 呼吸道梗阻　部分小儿由于麻醉插管可能引起声门喉头水肿，腭裂手术中如实施咽成形术则可能因腭咽腔缩小造成鼻腔通气不畅，因此，拔管后可能出现呼吸道梗阻。此时可给予小儿面罩通气吸氧，放置通气道等以维持呼吸道通畅，必要时行气管内插管治疗。

3. 吸入性肺炎 若术后小儿由于喂养不当发生误吸，导致吸入性肺炎，应立即气管插管吸净气管内奶汁。加强气道护理，确保呼吸道通畅，选用抗生素防治继发感染，并对诱发病因进行治疗。此外，静脉供给营养，待病情好转后以鼻饲或口饲喂奶。

（姜 虹）

参考文献

杭燕南，庄心良，蒋豪等. 2002. 当代麻醉学. 上海：上海科学技术出版社

梁建业. 2000. 第三代危重患者病情评价系统-APACHEⅢ、SAPSⅡ和MPMⅡ. 中国危重病急救医学，12(4)：249～253

邱蔚六. 2008. 口腔颌面外科学. 上海：上海科学技术出版社

孙大金，杭燕南. 2001. 实用临床麻醉学. 北京：中国医药科技出版社

朱也森. 2001. 现代口腔颌面外科麻醉. 济南：山东科学技术出版社

Angus DC, Kelley MA, Schmitz RJ et al. 2000. Caring for the critically ill patient: Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease: Can we meet the requirements of an aging population? JAMA, 284: 2762～2770

Barr J, Hecht M, Flavin KE et al. 2004. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. Chest, 125: 1446～1457

Bates DW, Gawande AA. 2003. Improving safety with information technology. N Engl J Med, 348: 2526～2534

Clemmer TP. 2004. Computers in the ICU: Where we started and where we are now. J Crit Care, 19: 201～207

Cooper RA, Getzen TE, McKee HJ et al. 2002. Economic and demographic trends signal an impending physician shortage. Health Aff(Millwood), 21: 140～154

Gutsche JT, Kohl BA. 2007. Who should care for intensive care unit patients?. Crit Care Med, 35: S18～S23

Holcomb BW, Wheeler AP, Ely EW. 2001. New ways to reduce unnecessary variation and improve outcomes in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care, 7: 304～311

Kelley MA, Angus D, Chalfin DB et al. 2004. The critical care crisis in the United States: A report from the profession. Chest, 125: 1514～1517

McMullin J, Brozek J, Jaeschke R et al. 2004. Glycemic control in the ICU: A multicenter survey. Intensive Care Med, 30: 798～803

Nouira S, Belghith M, Elatrous S et al. 1998. Predictive value of severity scoring system: comparison of four models in Tunisian adult intensive care units. Crit Care Med, 26: 852～859

Payen JF, Chanques G, Mantz J et al. 2007. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: A prospective multicenter patient-based study. Anesthesiology, 106: 687～695. quiz 891～892

Provencio JJ. 2004. Lessons from the medical and surgical ICU. Cleve Clin J Med, 71(Suppl 1): S19～S21

Tisdall MM, Smith M. 2007. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: Current status and future directions. Br J Anaesth, 99: 61～67

Vincent JL. 2005. Give your patient a fast hug(at least)once a day. Crit Care Med, 33: 1225～1229

Wood KA, Angus DC. 2001. Reducing variation and standardizing practice in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care, 7: 281～283

第四十二章　门诊手术患者的麻醉

门诊手术又称非住院手术或日间手术。随着科技发展和医疗水平的提高，麻醉技术的进步、设备的更新、一大批时效短、作用迅速、安全性高的药物的出现，以及患者对诊疗过程要求的日益提高，门诊手术与麻醉得到了迅速的发展。1973 年美国麻醉医师学会(American Society of Anesthesiologists,ASA)规定了门诊手术的设施要求；1974 年美国成立了非住院手术学会联盟(Federated Ambulatory Surgery Association,FASA)；1984 年成立了非住院手术麻醉学会(The Society for Ambulatory Anesthesia,SAMBA)，推动了门诊手术麻醉的发展，并确定其为医学生毕业后正规培训的科目之一。目前在美国，70%手术患者的手术在门诊完成，我国门诊手术也正处于快速增长期，门诊手术麻醉也已成为现代麻醉领域发展最快的一个分支。

在过去很长时期内，口腔颌面门诊手术几乎全部限于局部麻醉下施行的小手术。虽然效果的确不错，而且安全。但据 Fiset 等的统计表明，有 8%～15%的患者因局部麻醉效果不良而对牙科治疗产生恐惧，从而不得不中断治疗过程，或入院治疗，使费用支出增加。实际上，近年来医疗费用的不断增长已使企业、国家的负担越来越沉重。而由经过专业训练具有丰富临床经验的麻醉医师对门诊患者实施适当的镇静及全身麻醉，可以将常见危害及其并发症减到最低，确实给患者及口腔颌面外科医师带来很多的好处，如：①降低治疗费用。据统计显示，非住院手术较住院手术可节约开支 30%～50%；②治疗及时，提高住院床位周转率，使需住院者等待手术的时间显著缩短。③方便患者，减少家属往返医院探视陪伴的精力和时间。④减少患者尤其是小儿因住院暂离家庭及亲属而情绪波动，减轻精神创伤。⑤减少医源性交叉感染的机会。有报道小儿住院手术患者获得性胃肠道和呼吸道交叉感染发生率高达 17%，而非住院手术则可使其减少 70%。

第一节　门诊手术的设施

门诊手术设施应有完整的医疗机构和设备。条件允许的可以成立门诊手术中心。应具有以下最基本的设施：①麻醉评估门诊(anesthesia preoperative evaluation clinic,APEC)。外科医师在手术前数日对病例进行一定的选择，并通知患者前往麻醉评估门诊进行进一步的评估和筛选，包括门诊患者手术的病史采集(有时可通过电话咨询或通过计算机信息管理系统完成)、体检以及做必要的实验室检查，以明确适应证与禁忌证，必要时请相关科室医师共同会诊。宜对常见病制定病情稳定的标准，以减少许多重复的讨论和协商。②手术室。可分为手术室内和手术室外手术，都需配备完善的麻醉设备、药品、监护仪及危重急救复苏设备及药物。③麻醉后恢复室(post anesthesia care unit,PACU)。麻醉后继续观察患者直至完全苏醒的单位，处理及监测术后患者出现的不良反应，确保患者平稳过渡直至安全离院。地点应紧邻门诊手术室，规模取决于手术病例的数量，环境应宽敞明亮、有空调设备，监护及急救设备应齐全。

第二节　病例选择和术前病情评估

一、病例选择

理想的门诊手术患者的麻醉(简称门诊麻醉)应为起效快,而且麻醉过程平稳,术后保护性反射、认识及精神运动亦快速恢复,以利患者早期离院。所以,术前麻醉评估显得尤为重要。根据ASA对身体状况的分类,下列为门诊麻醉适宜对象:①ASA分类Ⅰ级或Ⅱ级的患者;Ⅲ级患者,其合并症经药物治疗后已经控制且情况稳定者。②择期手术,估计手术时间不超过2小时;婴幼儿则不超过1小时,仅以表浅手术为妥,例如,单侧不完全性唇裂,面部小囊肿等。③术后一般不会发生出血、软组织肿胀压迫导致上呼吸道梗阻等并发症的手术。④术后早期可离床活动的手术。⑤患者及其家属能充分理解并严格执行医嘱者。

不适合门诊手术的患者:①小儿:a. 未达到46周(自受孕之日算起)的早产婴儿;b. 患有呼吸系统疾病的婴儿;c. 患有心血管疾病的婴儿;d. 有发热、咳嗽、咽痛、鼻炎或其他新发生或加重的上呼吸道感染症状的儿童。②成人:a. 估计手术时间长、失血多的患者;b. 不稳定的ASAⅢ或Ⅳ级患者;c. 有显著呼吸系统疾病的病态肥胖者;d. 近期有上呼吸道感染,有如发热、咳嗽、喘息等症状的患者;e. 恶性高热或疑有恶性高热的患者;f. 服用单胺氧化酶抑制剂的患者,须停药10天;g. 未控制的癫痫患者;h. 急性吸毒患者;i. 年龄过高的患者。据研究表明,80岁以上的老年人无例外的都有显著的全身器官功能的衰竭和组织细胞的改变,属麻醉的高危对象,术后恢复延迟且容易并发呼吸系统感染、排尿障碍、心脑血管意外或暂时性精神障碍而影响早期离院,故不宜进行门诊手术。

二、术前访视

术前访视的主要目的是识别出合并有健康问题,术前需要进一步评估或积极治疗的患者,是门诊手术安全的保证。术前评估可在麻醉评估门诊完成,内容一般包括三个部分:病史、体格检查和实验室检查。对门诊医疗咨询的研究发现,86%的诊断完全依靠患者的病史信息,6%的诊断依靠详细的体检发现,仅有8%的诊断是依靠实验室检查或放射线检查所发现。可见,对门诊手术进行常规检查并不合理,而且浪费医疗资源。

因此,术前访视应在充分应用外科医师提供的资料基础上询问病史,识别出有特殊麻醉顾虑及可能并发手术麻醉期间不良事件的病情,如困难气道、恶性高热易感、过敏史、高血压、心脏病、肥胖症、哮喘和慢性支气管炎急性发作期、胃肠反流性疾病等。另外,根据病史和体检做一些针对性的实验室检查:如有肝病、营养不良、异常出血史、应用抗凝药者,需要检查出凝血功能;高血压、糖尿病、心脏病、服用强心药、激素、利尿剂和胰岛素的患者应检查电解质、血糖、尿素氮和肌酐等。而口腔科手术如牙周手术、拔牙术、淋巴结活检等口腔小手术,也应详细询问病史(例如异常出血史、月经期、药物治疗等情况),因为有许多患全身疾病(例如造血系统疾病、内分泌系统疾病等)的患者因口腔组织病变为首发症状或主要症状而来口腔颌面外科初诊,所以术前访视应结合病史与临床表现进行综合考虑,必要时亦需进行血常规及口腔、胸部X线检查。临床中急性白血病患者因淋巴结肿大做活检导致出血不

止，牙齿松动盲目拔牙导致颌骨中心血管瘤破裂出血危及生命的病例也并不少见。头面部血管瘤的硬化剂注射治疗患者尤需注意血管瘤的部位、大小、与呼吸道的关系以及患者有无夜间打鼾憋气等症状。目前门诊患者手术前的实验室检查可参考表 42-1。

表 42-1　不同年龄、性别门诊患者手术的实验室检查

年龄	男性	女性
≤40	无	妊娠试验(不能排除妊娠时)
40～49	心电图	血细胞比容、妊娠试验(不能排除妊娠时)
50～64	心电图	血红蛋白或血细胞比容
65～74	血红蛋白或血细胞比容、心电图、血浆尿素氮、血糖	血红蛋白或血细胞比容、心电图、血浆尿素氮、血糖
≥75	血红蛋白或血细胞比容、心电图、血浆尿素氮、血糖、胸片	血红蛋白或血细胞比容、心电图、血浆尿素氮、血糖、胸片

另外，术前访视能和患者沟通交流，交待术前注意事项，减少对手术麻醉的顾虑，并取得患者及家属麻醉知情同意、签字等。也可以同时采用相应的宣传方式如候诊室里的壁报、发放宣传资料、电视录像等进行术前麻醉宣教，增加其对手术麻醉的理解，减少焦虑。

第三节　麻醉前准备

一、麻醉前禁食、禁饮

口腔颌面外科手术的部位通常近在气道入口处，血运丰富，术中血液、分泌物、异物有误入气道的危险。神经阻滞和黏膜表面麻醉不完善、手术操作不当都易使患者出现恶心、呕吐而影响手术。所以，麻醉医师在术前访视中有必要向患者及其家属交待清楚禁食、禁饮的具体时间，并解释禁食、禁饮的重要性。

许多临床研究显示，对于胃肠功能正常的患者，除成形食物或半流质外，清淡流质在术前 3 小时内即可由胃内排尽。而且，当天下午手术的患者在清晨饮用茶、咖啡、果汁等可避免焦虑、低血糖、咖啡因戒断等不适，允许适当饮用。但是术前精神极度紧张、肥胖、糖尿病性胃轻瘫、食管裂孔疝、孕妇和胃内压增高患者的胃排空时间常较延长，容易引起胃内容物反流误吸，此类患者应适当延长禁食、禁饮时间。必要时还可用 H_2受体拮抗药(如西咪替丁 200～400mg 口服、静脉注射或肌内注射；雷尼替丁 50～100mg 静脉注射或肌内注射，或 150～300mg 口服)降低胃液分泌量和氢离子浓度。甲氧氯普胺 10mg 口服或缓慢静脉注射可增强胃排空，减少胃内容物反流。

门诊手术小儿术前禁食、禁饮时间见表 42-2，成人禁食、禁饮时间详见麻醉前准备与用药。

表 42-2　门诊手术小儿术前禁食时间(小时)

观察对象	固体食物、牛奶	清淡流质(糖水、果汁)
6 个月以下	4	2
6～36 个月	6	3
＞36 个月	8	4

二、麻醉前给药

麻醉前给药宜因人而异。对一些情绪过分紧张、手术较大、有人陪伴的病例，可给适量短效镇静药，如巴比妥类和苯二氮䓬类，具有抗焦虑和镇静作用，剂量增大还能起催眠作用。其中后者术后不良反应更少，且有一定的顺行性遗忘作用，因此更常用。此类药物中咪达唑仑较地西泮作用快、时效短，肌内注射和口服作用均好。小儿麻醉诱导前 30 分钟予以口服咪达唑仑糖浆 0.5mg/kg 可使患儿易于和父母分离，配合诱导，即使短于 30 分钟的小手术也极少影响苏醒恢复时间。对于氯胺酮基础麻醉的患儿术前给予适量的颠茄类药物，以防止过多的分泌物，并减低迷走神经的兴奋性，这在口腔颌面外科手术中尤为重要。

第四节　麻 醉 实 施

一、麻 醉 药 物

根据眶颧手术麻醉的特点，理想的麻醉药物需满足如下要求：①诱导苏醒快；②容易识别麻醉深度；③麻醉深度的作用时限可控性强；④技术装备易于给药；⑤对重要脏器无不良影响；⑥代谢快，药物消除与肝、肾功能无关，代谢产物无药理活性；⑦病理生理变化对药代动力学影响轻微，治疗安全指数高；⑧适用于各年龄组；⑨价格药效比合理；⑩麻醉后不良反应发生率低。但是，目前没有单一的一种麻醉药能够完全满足门诊手术的麻醉要求，故常需选用多种药物小剂量联用，从而既能满足麻醉要求，又能达到最小生理影响，同时不影响离院时间。目前常用的麻醉药物简叙如下。

（一）镇静、催眠药及其拮抗药

1. 地西泮　不溶于水，溶解于丙二醇，pH6.4～6.9，后者可引起静脉炎，尤其对小静脉，通过稀释或缓慢注射可降低静脉炎的发生率。对人体的作用依其剂量大小和用药途径而异。地西泮在非住院手术中抗焦虑及肌肉松弛作用的剂量可造成患者血压轻度下降。小剂量缓慢给药时，呼吸系统变化小，有一定的止吐作用。随剂量的增加，遗忘的发生增加，呈逆行性遗忘。用于青年女性可有情绪反应。

2. 咪达唑仑　该药溶于水，pH6.15。该药同样具有催眠、抗焦虑、解痉、肌肉松弛及记忆丧失(呈顺行性)作用。作用比地西泮强，起效迅速，1 分钟产生作用，必须缓慢给药即超过 2 分钟给 1mg；临床作用维持时间比地西泮短。咪达唑仑有可能降低应激反应中儿茶酚胺的峰值，故对循环抑制作用轻微，可安全用于缺血性心脏病患者及过敏体质患者。静脉用药产生血栓性静脉炎的机会比地西泮少，故咪达唑仑比地西泮更适宜用于门诊手术。但咪达唑仑足量快速静脉注射时可出现呼吸抑制和呼吸暂停，与阿片类药物伍用时呼吸抑制作用更强，并使脉搏氧饱和度下降，应予重视。

3. 氟马西尼　与地西泮作用于同一中枢神经系统受体，是苯二氮䓬类特异性拮抗药。可拮抗其所有的效应。一般术后以 0.1～1mg 氟马西尼静脉注射或静脉滴注，有效剂量为 0.4mg，1～5 分钟即产生临床效应，使患者早期苏醒，作用持续约 90～120 分钟，约 2.4%的

患者可重现焦虑，约2%的患者复睡。

（二）麻醉性镇痛药及其拮抗药

1. 吗啡 治疗剂量为0.05～0.1mg/kg。主要用于镇痛，同时还消除伴随疼痛的焦虑、紧张等情绪反应。吗啡有显著的抑制呼吸作用，主要是降低呼吸中枢对二氧化碳的敏感性，从而使呼气末二氧化碳升高。兴奋延髓的呕吐中枢会令少数患者出现恶心、呕吐。治疗剂量的吗啡对心血管系统影响不大，过量时出现心动过缓，吗啡中毒的特征性体征为针尖样瞳孔。吗啡有组胺释放作用，故支气管哮喘患者禁忌使用。

2. 芬太尼 快速分布半衰期为1.0～1.7分钟，缓慢分布半衰期为13～28分钟，分布容积为3.2～5.9L/kg，与吗啡和哌替啶相似，静脉注射后60分钟，98%的芬太尼从血浆中消失。芬太尼的消除半衰期较长，为3.1～7.9小时。静脉注射（剂量为0.025～0.1mg）后1分钟迅速起效，约维持30分钟。应缓慢给药以预防胸壁僵硬及减少呼吸抑制，一旦发生可通过静脉滴注纳洛酮以拮抗或给予琥珀胆碱（1～1.5mg/kg），通过面罩及气管插管控制呼吸。对那些有麻醉后出现心动过缓或恶心呕吐病例，可给予阿托品0.5mg对症处理。

3. 阿芬太尼 是一种超短效镇痛药，治疗量为5～20μg/kg。较芬太尼更快起效（约30秒），持续时间更短（11分钟）。对心血管系统影响小，副作用同芬太尼，如呼吸抑制、胸壁强直。阿芬太尼分布容积小，消除半衰期短，药物不易发生蓄积作用，在肝内迅速转为无活性的代谢产物，适用于门诊患者静脉麻醉用药，辅以丙泊酚可行全凭静脉麻醉，也可与七氟烷等吸入麻醉药联用，也可单独应用于短小手术。

4. 瑞芬太尼 是纯μ受体激动药，其药理学特性与芬太尼等阿片类药相似，具有强效镇痛、镇静作用。其稳态分布容积0.39L/kg，终末半衰期9.5分钟，在体内由非特异性酯酶迅速水解，代谢物经肾排出，不受年龄、性别、体重、肝肾功能的影响，作用消除快是因为清除快，与再分布无关。减少吸入麻醉药的MAC值，程度与年龄有关，但有封顶效应。对呼吸有抑制作用，程度与阿芬太尼相似，停药后3～5分钟即可恢复。能使心率和动脉压下降，幅度与剂量无关。可引起恶心呕吐和肌肉僵硬。临床常用剂量为1～2μg/kg，持续静脉注射0.25μg/(kg·min)。不论静脉滴注维持时间长短，停药后能迅速苏醒，非常适合门诊手术的要求。

5. 纳洛酮 是目前临床上用于解救麻醉性镇痛药中毒和拮抗吗啡或芬太尼静脉复合全身麻醉的首选药物。由于纳洛酮的作用持续时间较短，单次剂量0.2～0.4mg，纳洛酮拮抗使自主呼吸恢复后，可再次陷入昏睡和呼吸抑制，因此，用药后必须密切观察。

6. 纳美芬 是纯粹的阿片受体拮抗剂，与阿片受体激动药竞争中枢神经系统μ、δ、κ受体的位点，本身无激动作用。纳美芬0.4mg拮抗吗啡的呼吸抑制效应与1.6mg纳洛酮的效果相同或更佳，其作用持续时间约为纳洛酮的3～4倍。临床用于拮抗麻醉性镇痛药的残余作用，可静脉注射0.25μg/kg（心脏病患者可从0.1μg/kg剂量开始），每2～5分钟注射一次，但总量一般不超过1μg/kg，若用于麻醉性镇痛药急性中毒的救治，总量不超过1.5mg/70kg。

（三）静脉全身麻醉药物

1. 丙泊酚 是一种安全有效的快速超短效静脉麻醉药，不仅可作为麻醉的诱导，也可

以连续静脉滴注以维持麻醉。起效快，一次臂-脑循环时间即可产生麻醉作用，半衰期短，可控性强，体内无蓄积。而且苏醒迅速，停药 10 分钟可应答，可坐起站立，平均 131 分钟后可离院。给予 0.5mg/kg 诱导，即可获得满意的镇静和抗焦虑作用，0.03mg/(kg · min)维持平稳，患者舒适，张口合作，无紧张焦虑感，并可根据手术医师和患者的需要调整药量。与短效阿片类镇痛药如阿芬太尼、瑞芬太尼等合用，可满足多数门诊手术要求。该药的围手术期不良反应（如恶心、呕吐、呃逆、躁动、困倦、眩晕及视物模糊等）发生率明显低于其他静脉麻醉药或吸入麻醉药，且普遍认为其具有抗呕吐作用。主要缺点包括注射部位疼痛和一过性的循环抑制。对体弱和老年患者可有呼吸、循环抑制作用，诱导剂量和静脉输注速度应按病情及用药反应酌减，并密切监测。

2. 氯胺酮　是一种具有强镇痛作用的静脉麻醉药。20 世纪 60 年代进入临床，至今仍广泛应用于静脉复合麻醉中。氯胺酮的常用剂量为 4～7mg/kg 肌内注射，1%溶液 0.5～2mg/kg 静脉注射。静脉注射 1 分钟左右起效，肌内注射则需 3 分钟才能达到效果。1 次静脉注射后麻醉持续时间约为 10 分钟，之后可选用诱导量的 1/4～1/2 作为维持量。氯胺酮麻醉中患者多能保持自主呼吸，无需呼吸道特别处理，但氯胺酮对呼吸的抑制作用与剂量和给药速度相关，尤其对于幼龄儿童，深度呼吸抑制很有可能发生，剂量过大时甚至成人也可发生呼吸抑制。氯胺酮有增加呼吸道分泌物的作用，但它能松弛支气管平滑肌，使呼吸道阻力下降，故在支气管痉挛患者中使用较为有效。氯胺酮有兴奋心血管中枢的作用，造成血压和心率同时上升，对于原有高血压、冠心病患者极为不利。由于氯胺酮作用机制为中断丘脑到皮质的联系，使脑电波构象与癫痫相似，可引起发梦伴或不伴精神运动兴奋，故氯胺酮通常仅用于小儿。

（四）吸入麻醉药

吸入麻醉药摄入及排出迅速，容易调节麻醉深度，尤其麻醉后苏醒快，可较早离院。

1. 氧化亚氮　是无色，有甜味，无刺激性的气体，俗称氧化亚氮，早在 1844 年 Wells 已用于拔牙麻醉，并沿用至今。氧化亚氮支持燃烧但不易燃；比重较空气重，故通气时应在储藏处的底部。氧化亚氮的 MAC101%，只有吸入 80%以上方有麻醉作用，主要表现为中度增加痛阈、轻度记忆丧失作用、有欣快感。氧化亚氮对循环、呼吸影响小，恢复非常快，但常引起术后恶心、呕吐。丙泊酚有一定的抗恶心、呕吐作用，故与丙泊酚合用则效果较好。氧化亚氮有体内气体容积增大作用，肺气肿患者可发生气胸，应列为禁忌。在氧化亚氮麻醉结束时血中溶解的氧化亚氮迅速弥散到肺泡内，冲淡肺泡内氧浓度，造成弥散性缺氧。为防止低氧血症，必须在氧化亚氮麻醉后继续吸纯氧 5～10 分钟。

2. 七氟烷　是无色透明、带香味无刺激性液体，血气分配系数为 0.63，低溶解度能迅速调节麻醉深度，尤其符合门诊手术患者麻醉要求。用 4%七氟烷、氧面罩诱导 2 分钟后患者意识消失。MAC 值在成人为 2%左右，对气道的刺激非常小，对循环系统的抑制较弱，对心率的影响不明显，对冠脉供血一般无不利影响。可用静脉诱导插管或用七氟烷-氧气、七氟烷-氧气-氧化亚氮面罩诱导插管。然而七氟烷麻醉术后恶心、呕吐发生率较丙泊酚高，术后可能要辅用止吐药治疗。

3. 地氟烷　是目前为止溶解度最低的吸入麻醉药，血气分配系数为 0.42，MAC 值在成人为 6%～7%，起效和恢复较七氟烷更为迅速，可控性更强。对心血管系统影响小，神经肌

肉阻滞作用较其他氟化烷类吸入麻醉药强，对呼吸道有一定的刺激性，可引起咳嗽、屏气、分泌物增多和喉痉挛等。降解产物及代谢产物极少，肝、肾功能影响轻微。但术后恶心、呕吐发生率同样高于丙泊酚。

（五）肌松药

许多口腔门诊手术不需要肌松药，但术中需要检查张口度的口腔颞颌关节的手术以及一些需要气管插管保护气道的门诊手术则需要肌松药。目前去极化肌松药琥珀胆碱仍是常用的肌松药，其作用迅速、时效短。但其有肌痛、高钾血症等不良反应，与氟烷等联用能触发恶性高热，所以有恶性高热家族史、上下运动神经元损伤等疾病禁用。而短小手术、早期下床行走的患者，使用琥珀胆碱术后肌痛的发生率更高，这会引起门诊患者术后不愉快的感觉。近年来起效快、作用时间短，残留作用轻微的非去极化肌松药运用于临床，尤其适合门诊全身麻醉插管麻醉的患者，已取代琥珀胆碱，避免后者的诸多副作用。

1. 米库氯铵（美维松） 是一种能被血浆假性胆碱脂酶水解的非去极化肌松药。水解速度为琥珀胆碱的 90%，气管插管剂量（0.15～0.25mg/kg）的插管条件评分与琥珀胆碱 1mg/kg 相似，药效持续时间为琥珀胆碱的 2～2.5 倍。与琥珀胆碱维持同样静脉滴注时间及相同的神经肌肉阻滞作用，作用消失较快，且不会出现Ⅱ相阻滞，并可用抗胆碱酯酶药拮抗。但米库氯铵可能引起组胺释放，产生不良反应，应需注意。此药是短时效的非去极化肌松药，适用于停药后需肌张力迅速恢复，而又不希望使用拮抗药以及用于需拔管的短时间门诊手术。

2. 罗库溴铵（爱可松） 属于甾类肌松药，作用时间为中等，是目前应用的非去极化肌松药中起效最快的。一般患者其作用强度为维库溴铵的 1/7，时效为维库溴铵的 2/3。罗库溴铵不释放组胺，其药代动力学类似于维库溴铵，主要依靠肝脏消除，其次是肾脏。ED_{95} 为 0.3mg/kg，起效时间 3～4 分钟，时效 10～15 分钟，90%肌颤搐恢复时间 30 分钟，气管插管量 0.60mg/kg，90 秒后可获得非常好的插管条件。

二、麻醉方法

门诊手术的麻醉除了在麻醉的设备条件、麻醉的基本要求方面（如完善的术前准备、良好的遗忘、镇痛、外科手术条件、手术过程平稳、无应激等）与住院手术的麻醉一样外，特别强调术后苏醒快、完全，恢复保护性反射，无中枢系统残留症状，无恶心、呕吐等。麻醉方法、禁忌证及注意事项应根据患者的病情及手术要求而定，与住院患者无原则区别。全身麻醉、局部麻醉、椎管内麻醉及区域阻滞均可应用于门诊手术患者的麻醉，但有时应根据各自的优、缺点及实际情况几种方法或药物联合应用，但是原则是尽可能简易，恢复快，不良反应小，使患者术后能较快地安全离院。

（一）全身麻醉

随着新的时效短、无蓄积、不良反应小的麻醉药的不断出现，以及麻醉设备更新和麻醉技术进步，现在门诊手术患者麻醉应用全身麻醉已被患者及外科医师广为接受。特别适用于不能耐受局部麻醉的患者。时间较长、麻醉要求较深的手术以及手术与麻醉共用气道或

气道难以保护时，要考虑气管插管做控制呼吸全身麻醉。

1. 诱导及插管　麻醉诱导应以舒适、安全、迅速为原则。在患者全身情况尚可、估计面罩通气和插管无困难、麻醉设施完善和有熟练的麻醉医师在场的情况下采用常用快速诱导法，即给予静脉麻醉药和(或)吸入麻醉药、静脉注射麻醉性镇痛药、肌松药进行诱导、插管。而患者全身情况较差、预测有插管困难、不适宜做正压通气以及不合作的患者皆应住院手术。吸入诱导是婴儿诱导的最佳选择。吸入麻醉剂中气道刺激性：地氟烷>异氟烷>恩氟烷>七氟烷。可用的药物为七氟烷和氟烷，有条件时七氟烷是最佳选择。与氟烷相比，七氟烷具有诱导快而平稳，极少发生心律失常，对心血管影响小和苏醒快等特点。最近的多项研究认为，成人门诊手术全身麻醉诱导药物中丙泊酚明显优于硫喷妥钠。与七氟烷相比，丙泊酚麻醉诱导更平稳，苏醒早，患者满意度高。因此，除非有特别原因，丙泊酚应是成人门诊手术麻醉诱导的首选药物。

全身麻醉时维护气道通畅最常用的方式为气管插管，但可能引起麻醉后咽喉痛、声音嘶哑或支气管炎等并发症。目前喉罩通气的出现，为开放气道支持通气提供了较新和简便的方法，尤其适用于门诊手术全身麻醉。不需明视和直接暴露声门，因此可以不使用肌松药，在保留患者自主呼吸的情况下即可放置喉罩，同时术中可以让患者自主呼吸、机械辅助或者控制通气，使用呼气末二氧化碳监测更能提高其安全性。与气管插管相比，其优点为：①无需使用咽喉镜，对牙齿和黏膜损伤小，术后咽喉痛明显少于气管插管；②不需使用肌松药，免去术后残余作用以及拮抗肌松药引起的恶心、呕吐等副作用的担心；③浅麻醉下患者即能耐受，减少麻醉药使用量，而且对血流动力学影响小。喉罩通气患者术中可采用丙泊酚、依托咪酯等，但不宜使用硫喷妥钠，由于其能增强喉部迷走神经的反应而引起喉痉挛。第三代喉罩——食管引流型喉罩通气道(ProSeal laryngeal mask airway，PLMA)的应用，弥补了普通喉罩不能有效防止反流误吸的不足，使得全身麻醉在日间手术中应用更加广泛而安全。

2. 维持　气管插管完成后，可继续采用静吸复合方法以维持麻醉。临床上常用静吸复合麻醉的方法，如恩氟烷、异氟烷、地氟烷或七氟烷-氧化亚氮-氧气吸入，非去极化肌松药和麻醉性镇痛药静脉注射，该方法较单纯静脉复合麻醉容易控制麻醉深度，术中容易调节和控制血压，目前仍然是使用最多的麻醉方法。同样也可以全凭静脉麻醉(total intravenous anesthesia，TIVA)维持，该方法所有用药全部经静脉给予，不使用挥发性麻醉剂和麻醉气体，术中持续静脉滴入或泵入静脉麻醉药，以达到适当的麻醉深度，能有效避免吸入麻醉药的不良反应和环境污染。因为静脉麻醉药的代谢必须经患者自身代谢，故 TIVA 的可控性较吸入麻醉差。不过随着一些短效静脉麻醉药及麻醉性镇痛药的出现，静脉麻醉的可控性大大增加，同时随着靶控输注(target controlled infusion，TCI)技术的出现，更使 TIVA 得到了很大进步。常用的静脉麻醉剂包括丙泊酚、瑞芬太尼等。

3. 苏醒及拔管　门诊手术全身麻醉患者药物尽量选用时效短、无蓄积、苏醒快的药物。术后尽量避免应用拮抗药，必须使用时尤需注意拮抗药的副作用以及拮抗后可能出现被拮抗药的作用反弹。口腔颌面部手术要求麻醉恢复迅速、彻底。气管拔管必须在患者清醒，肌松作用完全消失，呼吸道能够保证的情况下实施。拔管前必须常规准备口鼻咽通气道和(或)喉罩，喉罩往往是紧急情况时快速建立有效通气道的最有效选择。术后呼吸道通畅不能保障时，可保留气管插管。手术后患者常规进入麻醉恢复室，密切观察呼吸和循环功能。

（二）神经阻滞麻醉

局部麻醉仍为口腔门诊麻醉的最佳选择，以表面麻醉、浸润麻醉和神经阻滞麻醉最为常用。口腔科医师借助部位麻醉，使患者在无痛情况下施行常规治疗，例如牙髓治疗、牙周手术、拔牙术和其他口腔外科小手术。在不具备全身麻醉条件下也可采取部位麻醉完成口腔颌面较大的手术，例如颌骨外伤的清创处理，良性肿瘤的摘除术。神经阻滞麻醉至今仍被广泛应用于口腔颌面部手术中，这类麻醉方法适用于部位浅表、范围较小的手术，有实施简便、对生理干扰小、易于管理的特点，其缺点是手术区疼痛感受器的阻滞不易完善。

1. 常用局部麻醉药 目前在神经阻滞麻醉中较为常用的局部麻醉药主要包括利多卡因、布比卡因和罗哌卡因这三种酰胺类药物。

（1）利多卡因：为短效酰胺类局部麻醉药，起效迅速，作用时间约为1～3小时，常用浓度为1%～1.5%，最大推荐剂量为6mg/kg，有血管扩张作用，中毒后在心脏抑制之前即可出现神经系统症状。

（2）布比卡因：为长效酰胺类局部麻醉药，起效较慢，作用时间约为4～12小时，常用浓度为0.25%～0.5%，最大推荐剂量为2mg/kg，大剂量会产生复杂的心脏毒性。其S旋光异构体左旋布比卡因，运动阻滞强度较小，心脏毒性较低，有缩血管作用。

（3）罗哌卡因：为长效酰胺类局部麻醉药，起效较慢，作用时间约为5～8小时，常用浓度为0.25%～0.75%，最大推荐剂量为3mg/kg，该药物运动阻滞的强度较小，心脏毒性较布比卡因和左旋布比卡因低。

在临床应用中常将短效局部麻醉药和长效局部麻醉药混合使用，可以达到起效迅速、作用时间长的目的，使用此类药物混合液时应注意，混合液中每种药物的总量应相应减少且药物之间无不良的相互作用。此外，临床上在中、短效局部麻醉药（如利多卡因）中添加5μg/ml的肾上腺素，可减少局部麻醉药的血管重吸收，缩短起效时间，延长药物作用时间，降低药物的血浆峰浓度，但总量一般不能超过200μg，在末梢神经阻滞时禁用。

2. 常用的神经阻滞方法

（1）眶上神经阻滞：眶上神经的体表标志为眶上孔，沿眶上缘可摸到眶上孔。操作时患者平卧位，头正中位，于眶上孔处垂直进针，遇骨质或异感后，回抽无血即可注入局部麻醉药，可麻醉前额皮肤。

（2）眶下神经阻滞：眶下神经的体表标志为眶下孔，其位置在眶下缘中点下方5mm处。操作时可在鼻翼外侧鼻唇沟最高点处朝眶下孔进针，遇骨质时可先注射少量局部麻醉药，针尖进入眶下孔后回抽无血即可注入局部麻醉药。可麻醉一侧鼻翼、鼻中隔、下眼睑、面颊的中部及上唇。

（3）鼻外侧神经阻滞：鼻外侧神经即筛神经鼻外支，其体表标志为鼻骨的基底部。操作时沿鼻正中摸到两侧鼻骨下缘，旁开约6～10mm进针，回抽无血即可注入局部麻醉药，可麻醉鼻软骨及鼻尖。

（4）耳大神经阻滞：耳大神经为颈丛神经2和3的最大上行分支，体表标志为胸锁乳突肌。操作时于外耳道下方约6.5cm为进针点，进针至胸锁乳突肌筋膜表面，回抽无血即可注入局部麻醉药。可麻醉耳的下部、耳后及下颌角周围皮肤。

（5）面神经阻滞：面神经起自脑桥下缘的脑干，从茎乳孔出颅。操作时患者平卧位，头偏向对侧，取乳突前缘外耳道下方为进针点，穿过乳突后继续进针约1.5cm，针尖即到达茎

乳孔附近，回抽无血即可注入局部麻醉药。此方法主要用于治疗面肌痉挛。

（6）颈丛神经阻滞：颈丛神经由颈1～4脊神经根前支组成，位于中斜角肌前方，胸锁乳突肌和颈内静脉的深面。除颈1主要是运动神经外，其余三对颈神经均为感觉神经。

颈浅丛的体表标志为胸锁乳突肌后缘和环状软骨。操作时患者平卧位，头偏向对侧，取环状软骨水平线与胸锁乳突肌后缘交点作为进针点，垂直进针，穿过颈前筋膜可有突破感，回抽无血后注入局部麻醉药。此方法可麻醉颌部、颈前部、枕后部、肩膀前后两面和上胸壁感觉，呈披肩状。

颈深丛的体表标志为乳突和第6颈椎横突结节。操作时患者平卧位，头偏向对侧，以乳突尖和第6颈椎横突结节连线后方1cm画一平行线，乳突后下约1～2cm处可触及第2颈椎横突，第3、第4颈椎横突在平行线上，三者分别间隔约1.5～2cm，在此三点处进针，回抽无血及脑脊液后注入局部麻醉药。此方法主要用于颈前深部组织及甲状腺切除等手术。

（7）上颌神经阻滞：上颌神经为三叉神经第二支，经圆孔出颅进入翼腭窝。操作时患者平卧位，嘱患者微张口，取颧弓中点和下颌切迹中点连线的前中1/3作为穿刺点，垂直进针3.5～5cm到翼突外板，标记进针深度，退针后向瞳孔方向重新进针，较标记处再深1～1.5cm处探到异感，回抽无血即可注入局部麻醉药。可麻醉下睑、鼻外侧区及鼻前庭、上唇及附近颊部的皮肤和黏膜。

（8）下颌神经阻滞：下颌神经从颅底的卵圆孔穿出入颞下窝。操作时患者平卧，头偏向一侧，以颧弓中点之下为进针点，横向垂直进针约4cm，针尖可触及翼突，此时针头约在卵圆孔前1cm，标记深进针度，退针后向后偏斜约15°重新进针到标记深度或再深数毫米处，针尖即可到达卵圆孔附近，回抽无血即可注入局部麻醉药。可麻醉下颌的牙和牙龈、舌前2/3及口底黏膜、耳颞区以及口裂以下的皮肤。

（9）上牙槽后神经阻滞：上牙槽后神经阻滞来源于上颌神经的分支。操作时患者坐位，头稍后仰，半张口，取第二磨牙颊侧远中根部对应的前庭沟黏膜皱襞处为进针点，与上颌牙咬合面呈45°，向上、后、内进针，针尖沿着上颌结节后外侧弧形面滑行，进针约1.5～2.5cm到达上颌结节周围，回抽无血即可注入局部麻醉药。此方法主要用于上颌窦、上颌磨牙、牙槽骨以及颊侧的牙周膜、骨膜牙龈和黏膜部位的小手术。

（10）下牙槽神经阻滞：下牙槽神经是下颌神经的分支，于下颌骨内侧面进入下颌骨管。操作时患者半卧，头正中位，尽量张口到最大，取以翼下颌皱襞中点外侧或翼下颌皱襞外侧的颊脂垫尖处作为进针点，注射器置于对侧前磨牙区，约与中线呈45°，与下颌咬合面平行，进针约2.5cm，可达下颌骨侧面的下牙槽神经沟附近，回抽无血即可注入局部麻醉药。此方法主要用于同侧的下颌牙齿、牙龈、颏部和下唇的皮肤黏膜等部位的小手术。

3. 神经阻滞并发症　临床上常见神经阻滞并发症主要有：①局部出血或血肿；②由于穿刺操作或局部麻醉药毒性作用导致的神经损伤；③局部麻醉药误入血管内或用药量过大导致的局部麻醉药中毒反应；④膈神经麻痹、喉返神经麻痹、硬膜外阻滞、全脊麻等；⑤穿刺部位疼痛。

为避免并发症的发生，在操作时应避免反复穿刺，意外穿破动脉时，应局部压迫5分钟，注入局部麻醉药前需小心回抽，避免用力加压和快速注射局部麻醉药。由于手术需要，进行多处阻滞时应当慎重，适当降低药物浓度，注意所用局部麻醉药的最大用量。对年老和体弱患者应慎用大剂量和长效局部麻醉药，对高热脱水、酸碱失衡、高二氧化碳血症、低氧血症及大量使用单胺氧化酶抑制剂的患者，局部麻醉药用量应减半。

（三）监护下的麻醉管理

1986 年，ASA 提出了监护下的麻醉管理（monitored anesthesia care，MAC）的概念，是指一些实施局部麻醉、区域麻醉或者不实施麻醉的手术或诊断性操作，由专业的麻醉医师提供生命体征的监测和镇静/镇痛技术。优点在于其引起的生理紊乱小，同时能保留局部麻醉的优点，又减少局部麻醉手术时深部组织牵拉不适及术中清醒引起的焦虑，较全身麻醉恢复快，并发症少，费用低。目前在美国，MAC 在门诊手术中已广为使用。由于有了充分的镇静、遗忘和抗焦虑，许多患者的麻醉方式甚至可以由 MAC 替代全身麻醉或椎管内麻醉。

当临床上遇有精神紧张或有恐惧感，或有神经质的患者，口腔科医师可与麻醉医师合作，采用 MAC 的方式，使患者增强对医师的信赖，缓和紧张情绪，达到良好的合作，在保护性反射存在的情况下顺利地完成治疗。但注意镇静剂的选用以短效药物为准，如咪达唑仑、瑞芬太尼、丙泊酚等，不应使用氟哌利多、氯丙嗪、异丙嗪、哌替啶等作用时间冗长或术后并发恶心、呕吐、尿潴留、呼吸抑制的药物。采用 MAC 的门诊手术患者，手术后必须等待意识和定向力恢复正常，运动功能完全恢复方准离院，否则易发生直立性低血压的意外。其中常用的操作方法有：Langa 镇静技术，即在注射局部麻醉药之前先吸入含氧量高的氧化亚氮；Jorgensen 镇静技术，即静脉注射镇静剂后再行局部麻醉药的注射。

1. Langa 镇静术 操作前应对患者解释将发生或经历的过程，以取得理解和合作。首先需要确定仪器设备能够正常运行无故障；有充足的氧化亚氮和氧气储备；管道及贮气囊无气体泄露；患者呼出废气能够及时有效被清除；气体的流量计准确灵活。为患者选择合适型号的鼻罩（即贴合患者鼻部，不泄露气体），并训练患者用鼻呼吸，确定每分通气量。放置配置排气装置的鼻面罩后，首先以 100%氧气 6L/min 的流量持续给予 1 分钟；然后每 45～60 秒以 1L/min 的流量加入氧化亚氮直到达到足够的镇静。注意随着氧气量的减少继续保持相同的总气量，氧化亚氮浓度不能超过 70%。采用逐步调整（增加或者减少）氧化亚氮浓度的方法将患者控制在理想满意的镇静状态。若不能达到充分镇静，或患者不配合，可考虑使用全身麻醉。注意当操作结束，关闭氧化亚氮后应继续吸纯氧 2 分钟以预防弥散性缺氧。一般氧化亚氮用量越大，恢复需时越长，有一些患者需要吸入氧气 15 分钟甚至更长时间。氧化亚氮用于口腔门诊手术有以下特点：①止痛作用。有研究显示，体积分数 0.20 氧化亚氮和体积分数 0.80 氧气的混合气体的镇痛效果相当于 15mg 吗啡的效果。大多数患者吸入体积分数 0.30～0.40 的氧化亚氮可获得满意效果。吸入氧化亚氮可提高痛阈，减轻疼痛但不阻断疼痛，仍需根据治疗需要联合应用局部麻醉药物。②抗焦虑作用。减轻或消除有牙科焦虑患者的焦虑程度，对无牙科焦虑的患者可预防牙科焦虑，使患者放松、舒适、合作，尤其对于患儿日后的牙科治疗有积极的良性推动作用。③遗忘作用。患者在完成治疗后不能完全、确切回忆当时的情况，并且对于时间的长短有一个错误的判断，往往意识不到时间的消耗，认为在很短的时间内配合完成了一个实际上很长时间的治疗操作。④操作简便，易于控制。起效和恢复迅速，一般在应用后 30 秒可产生效果，5 分钟可达到最佳效果，停用氧化亚氮吸入纯氧 5 分钟后可达到完全复苏。近十年来，口腔无痛治疗发展迅速，从补牙、拔牙、镶牙、洗牙等口腔治疗以及心脑血管疾病患者的口腔治疗，以及儿童口腔病的治疗都可以镇静催眠、氧化亚氮镇痛下完成。据统计，在美国，有 76.5%的口腔医院都配套有口腔氧化亚氮镇痛系统，超过 50%的全科牙医和接近 90%儿童牙医都为患者使用氧化亚氮来减轻

治疗过程的焦虑和疼痛。

2. Jorgensen 镇静术 此方法一般用于成人。首先开放静脉以备静脉注射。通过开放的静脉给予咪达唑仑，大多数患者首先给予1～2mg，超过65岁的给予0.5～1mg试验剂量并观察反应2分钟，注意给药速度每30秒不超过2.5mg。为预防对静脉的刺激通过稀释咪达唑仑、预防性静脉给予25mg利多卡因或5mg地塞米松可减少静脉烧灼感及刺激。若当患者出现上睑下垂(Verrill征)时可认为达到深度镇静，保护性反射已发生变化，一般只有在麻醉方面受到高度培训的麻醉医师才能使用这一水平的镇静。或者缓慢静脉注射丙泊酚30～80mg，同时密切观察患者神志、呼吸、血压等变化，亦可微泵TCI维持。若局部麻醉不能达到足够的镇痛效果，可依照病史特点酌情加用麻醉剂以达到最佳镇静状态。

MAC同全身麻醉一样要求术前评估、术中监测和术后苏醒。其基本监测标准和全身麻醉一样。由于其可能存在镇静过深或意志消失发生呼吸抑制、气道阻塞、低氧血症和反流误吸的危险。有资料统计，这种方法并发症的发生率较全身麻醉或单纯局部麻醉都要高，因此，特别强调术前评估及术中的严密监测。施行MAC前应备好专门设备、装置、药物以维持呼吸、循环的稳定，并且能够随时施行全身麻醉。如局部麻醉加镇静/镇痛仍不能满足手术，应准备采用全身麻醉。MAC常用药物见表42-3。

表42-3 MAC常用镇静/镇痛药参考剂量

药物	单次剂量(mg)	持续输注速率[μg/(kg·min)]
地西泮	5～10	
咪达唑仑	2.5～7.5(单用)；1～2(与丙泊酚合用)	1～2
丙泊酚	25～100	25～75
氯胺酮	20～40	5～15
芬太尼	0.025～0.2	
阿芬太尼	0.25～0.75	0.5～1
瑞芬太尼	0.0125～0.025	0.05～0.25
氟马西尼	0.5～1	
纳洛酮	0.1～0.4	
纳美芬	0.1	

第五节 麻醉并发症的防治

一、呼吸系统

(一)气道梗阻

气道梗阻是口腔颌面外科门诊手术麻醉中最常见的并发症。分析发生的原因主要包括：①患者不恰当的体位；②后期气道支持不充分；③咽部压迫阻塞气道；④气管内导管折叠；⑤导管被血和气囊阻塞；⑥气道外物体阻塞等。临床上患者可出现胸骨上凹陷、气管牵引感、气体交换变小或消失。

对症处理，如检查调整患者体位，通过前提下颌骨可抬高下颌，或消除对咽部的压迫。

若有缺氧存在，给患者100%氧气吸入。

（二）喉痉挛

即喉头肌肉痉挛使声门关闭引起上呼吸道的功能性梗阻。在口腔门诊手术中，患者对开口器放置呈高敏性反射是导致喉痉挛的常见原因。其次，唾液、手术残余物、浅麻醉和提高吸入麻醉剂浓度过快，使声带周围感觉神经纤维受到刺激所致。可听见高调鸣叫声，患者虽尽力呼吸亦不可闻及呼吸音，气管牵引感和胸骨上凹陷。

对症处理：①供给100%氧气。②压迫手术部位后，将舌体前拉，负压吸引口咽、下咽及鼻咽部。③用正压氧尽力抬胸。④若氧疗法不起效，可给予琥珀胆碱10～15mg静脉注射。考虑在用琥珀胆碱后心动过缓，可给予阿托品预防。⑤持续给氧直至呼吸暂停被纠正。⑥密切注意使用琥珀胆碱及正压氧通气后可能造成的呕吐。

（三）支气管痉挛

当患者在口腔门诊手术麻醉过程中突然出现面色苍白，呼吸交换减少，吸气时胸廓固定，胸部听诊吸气和呼气时均有哮鸣音，使用琥珀胆碱不能纠正时，可以诊断为支气管痉挛。可能与患者曾有肺部疾病，迷走神经刺激，麻醉药物造成组胺释放，负压吸引造成机械刺激等因素有关。

对症处理：①停止手术，压迫手术部位；②面罩给100%氧；③予60～80mg琥珀胆碱（1～1.5mg/kg）后插管；④使用正压通气；⑤给予1∶10 000的肾上腺素0.3～0.5mg或1∶50 000异丙肾上腺素0.01～0.02mg静脉注射或气管内注射；⑥使用β_2受体激动剂如舒喘灵气雾剂（沙丁胺醇），其气雾剂每揿约100μg，一般用量为2揿；⑦给予氨茶碱25～100mg/min静脉注射，最大剂量可达6mg/kg；⑧给予苯海拉明25～50mg静脉注射以控制组胺释放，由于皮质醇作用慢（2～3小时），因此不选择使用；⑨注意心律失常，多因使用β肾上腺素药及高碳酸血症和（或）组织缺氧而产生。若痉挛由药物过敏造成，注意再次发生。

（四）呕吐

呕吐是通过口腔将胃内容物用力排出体外的现象。呕吐前患者可出现颤抖、出汗、大口吞咽、呃逆、心动过速等体征。呕吐可根据非药物措施（如适当禁食）和药物（抗胆碱药、抗组胺药、5羟色胺受体拮抗剂等）治疗加以预防。

对症处理：①使患者右侧位或把头转向一侧；②使患者处于Trendelenbury体位；③吸引口腔及咽部；④供氧。

（五）误吸

误吸是指胃或胃外的物质进入呼吸道。存在于咽部的胃反流内容或呕吐物当喉反射不灵敏时均可进入呼吸道而形成误吸。门诊手术过程中，若对患者的呕吐和全身麻醉下脑缺氧未及时处理或处理不恰当，易发生误吸。吸入药引起程度更深的喉部松弛时发生误吸的机会更多。误吸可致呼吸道梗阻、肺部炎症及呼吸窘迫综合征，应尽量防止误吸的发生。

对症处理：①停止外科手术，压迫手术部位；②给100%氧气；③清理气道，给予气管插管；④通过气管插管进行负压吸引和气道冲洗；⑤大剂量使用皮质醇激素；⑥若存在支气管

痉挛，给予喘定或肾上腺素对症治疗；⑦将患者转入院进一步治疗，查血气分析及摄胸片，根据血气报告选择恰当的通气模式给予通气支持。如果抢救措施及时、有效，误吸物 pH>2.5 或更大，吸入量小于 25ml，则存活可能性大。

二、循环系统

由于门诊手术病例进行了筛选，故低血压、高血压为常见并发症。而心绞痛、心肌梗死和心跳骤停等发生极少，但尚难完全避免。

（一）低血压

麻醉前用药过量或用药后体位变动过于急剧，血压会有所降低；全身麻醉药物可进一步降低外周阻力而降低血压；正压通气增加胸内压也造成心排血量减少；对外科操作的反射性反应——迷走神经亢进使心动过缓而降低血压；其他如心理因素（昏厥）、心血管疾病、血容量不足、通气不足、肾上腺皮质储备不足、胰岛素反应等，也都会造成低血压。

当患者在手术过程中出现恶心、出冷汗、虚弱，非药物性意识减弱症状，血压较基础值降低 15%～20%时，应进行低血压治疗。

对症处理：①术前晕厥者应将患者置于 Trenelenbury 体位并测量生命体征；用冷毛巾敷面或氨气吸入刺激患者，呼吸支持直至心血管系统恢复正常。②术前用药过量者，除采用上述治疗外，若可能给予拮抗剂。③术中麻醉药过量需减量。疼痛反射（心动过速）需加深麻醉或加用麻醉剂。④低氧血症或高碳酸血症可提高吸入氧浓度及流量、加快呼吸频率和加大潮气量。

（二）高血压

除了原发性或继发性高血压病，门诊手术患者血压升高主要是由于缺乏住院等待手术的过渡阶段和相应的心理准备，使其在接受麻醉诱导时过分焦虑。缺氧、二氧化碳蓄积及麻醉深度不足再加以强烈的手术刺激，血压也难免会升高。局部麻醉药中肾上腺素过量也导致血压上升。

对症处理：①对因处理；②给 100%氧气；③停止手术操作；④若发生高血压危象可用酚妥拉明 2.5～5mg 静脉注射，或用拉贝洛尔 20～30mg 缓慢静脉注射至最大剂量 300mg（0.25mg/kg）；⑤若发生中度高血压（28/13kPa），可用肼屈嗪 5mg 静脉注射或呋塞米 20mg 静脉注射或吗啡 1～3mg 静脉注射；⑥对于轻度高血压患者只要适当加深麻醉或使用不增加后负荷的药如地西泮、吗啡等即能控制血压稳定。

第六节　术后处理

早期离院是非住院手术的特殊要求。虽然麻醉药和麻醉技术的改进使越来越多较大的手术能够在门诊施行，但即使患者手术完毕即刻清醒，麻醉药物的残留作用使患者往往缺乏敏锐的观察力和判断力，不能胜任细致的肌肉操作，其影响需一定时间后方能基本消退，所以患者需进入门诊麻醉恢复室继续观察处理。

一、门诊麻醉苏醒分期及快通道麻醉

门诊患者麻醉后恢复一般分为三个阶段：①恢复早期：麻醉结束至患者从麻醉中苏醒，这一阶段是麻醉后并发症的高发阶段，需在Ⅰ期恢复室——麻醉后恢复室，平卧并严密监护；②恢复中期：清醒后至达到出院标准这一阶段患者处于浅镇静或清醒状态，较少发生术后并发症，此期可送入Ⅱ期恢复室或门诊外科病房；③恢复晚期：出院后至完全恢复至术前生理及心理状态。

改良 Aldrete 评分法是判定患者能否由麻醉恢复室进入门诊外科病房的新的评分系统，其包括：①意识程度；②活动能力；③血流动力学稳定程度；④呼吸稳定与否；⑤脉搏氧饱和度；⑥术后疼痛评估；⑦术后恶心、呕吐情况。每项评分 0～2 分，满分为 14 分。总分高于 12 分，且无一项低于 1 分方可进入外科门诊病房。

由于不少新型短效及超短效麻醉药的出现，使许多门诊手术患者在手术结束或者停用麻醉药后，迅速达到麻醉恢复中期阶段，无需进入麻醉恢复室而直接进入Ⅱ期恢复室或门诊外科病房，即称为“快通道麻醉”。但是进入快通道须严格掌握指征(具体见表 42-4)。该评分系统满分为 14 分，≥12 分适合全身麻醉后快通道。脑电双频指数的应用可减少麻醉药用量，控制麻醉的深度及缩短恢复时间，使进入快通道的合格率增加。

表 42-4　门诊麻醉后快通道标准

标准	评分	标准	评分
神志水平		呼吸过快，咳嗽有力	1
清醒，有定向力	2	呼吸不规则，咳嗽乏力	0
轻微刺激即可唤醒	1	氧合情况	
仅对强刺激有反应	0	吸空气维持 $SpO_2>90\%$	2
生理活动		需要吸氧才能维持 $SpO_2>90\%$	1
能按指令活动全部四肢	2	吸氧时维持 $SpO_2<90\%$	0
肢体活动时有些软弱	1	术后疼痛评估	
不能自主活动肢体	0	无不适或轻微不适	2
循环动力学稳定性		中重度疼痛需要静脉镇痛药	1
血压变化在基础值 15%内	2	持续重度疼痛	0
血压变化在基础值 30%内	1	术后恶心症状	
血压变化在基础值 50%内	0	无或轻微恶心，无活动性呕吐	2
呼吸稳定性		间断性呕吐，需要静脉止吐药	1
频率 10～20 次/分，能深呼吸	2	持续的中重度恶心、呕吐	0

二、恶心、呕吐及防治

恶心、呕吐是门诊术后恢复室最常见的并发症。据估计，呕吐使得患者在麻醉恢复室中停留的时间延长 25 分钟。有时可因频繁恶心、呕吐而延长恢复室观察时间甚至由此住院。

若能明确术后恶心、呕吐的高危因素，就可以对易发患者采取预防措施从而使其受益。

目前研究认为，与麻醉相关的因素有：挥发性麻醉药、氧化亚氮、阿片类药、大剂量使用肌松拮抗药新斯的明。与患者有关的有：女性、术后恶心、呕吐史或晕动病史、疼痛、高度紧张。而手术时间长，特定类型的手术也易引起术后恶心、呕吐。最近，Apfel 等人简化了针对术后恶心、呕吐的危险度评分，包含四个预测因子：女性、有晕动病或术后恶心、呕吐史、非抽烟状态、术后用阿片类药物镇痛。患者若不存在以上因素或有一项、两项、三项或四项都存在，则相应的术后恶心、呕吐的发生率分别为 10%、21%、39%、61%和 79%。恶心、呕吐可影响伤口愈合，频繁呕吐可造成电解质紊乱及脱水，口腔颌面外科手术患者由于手术部位特殊，尤易引起恶心、呕吐，需注意防止发生误吸导致严重后果。针对上述易发因素，减少术后恶心、呕吐发病率的推荐策略如下：

1. 识别出具有高危因素的患者，如口腔颌面外科手术患者皆为术后恶心、呕吐的高危患者。

2. 避免催吐因素的刺激　①减少阿片类药，应联合使用局部麻醉、非甾体抗炎药；②氧化亚氮/吸入麻醉药；③避免胃部过度膨胀；④维持呼吸、循环稳定，避免因围手术期的低血压和低氧血症而致恶心、呕吐。

3. 多重手段　①应用丙泊酚的 TIVA；②足量的补液；③使用抗焦虑药；④考虑联合应用止吐药。

多项研究表明联合用药比单一用药更有效。目前常用的止吐药是 5-羟色胺受体拮抗剂，如昂丹司琼、格拉司琼、多拉司琼等。另有新型的止吐药有神经激素 1 受体拮抗剂。脑干深处的神经激素 1 受体被阻滞后可以预防急性呕吐和延迟性呕吐，而 5-羟色胺拮抗剂只对急性呕吐有效。阿瑞吡坦是目前唯一经美国 FDA 批准的用于预防术后恶心、呕吐的神经激素 1 受体拮抗剂，有研究显示它比昂丹司琼更能有效地预防术后恶心、呕吐。虽然氟哌利多用于术后恶心、呕吐有了几十年的历史，但是美国 FDA 指出其与扭转型室性心动过速有关和(或)具有短暂延长 QT 间期的效应而发出了“黑匣子”警告，只有当其他药物无效时才考虑使用，并且要求心电图监测至少 6 小时。

三、术后疼痛及防治

术后疼痛是门诊麻醉恢复室的又一常见并发症。成人一般问题不大，但小儿患者有时因为疼痛难忍而不得不延长留院时间进行镇痛治疗。以往由于对小儿应用麻醉性镇痛药的药代动力学了解不够，对小儿疼痛缺乏满意的判断方法，因此不能充分评估小儿疼痛，给予合理治疗。目前认为，非甾体抗炎药(non-steroid anti-inflamatory drugs，NSAIDs)不良反应较少，不抑制呼吸，也无中枢作用，故应用安全，应首先考虑应用。尤其最近随着 NSAIDs 的新型 COX-2 特异性抑制剂的出现，其在门诊手术患者术后镇痛方面发挥出越来越大的作用。COX-2 特异性抑制剂可减轻疼痛以及炎症反应，而没有传统 NSAIDs 如胃肠道溃疡和血小板功能障碍等副作用，因而比传统的 NSAIDs 更安全，目前常用药物如塞来昔布、罗非昔布。但该类药镇痛作用相对较弱，且用至一定剂量后有封顶作用，即镇痛作用不再随剂量增大而提高。

麻醉性镇痛药(阿片类镇痛药)作用于中枢神经的阿片受体，镇痛效果良好，但不良反应较多。因其呼吸抑制作用曾限制了阿片类镇痛药在小儿科的应用。临床上已经对 6 岁以上小儿应用自控镇痛给药方法进行镇痛治疗。持续静脉滴注给药为大部分患儿提供良好镇痛

又不至于引起呼吸抑制。应用阿片类药物时应严密观察患儿，根据疼痛程度及时调整静脉滴注速度。如能进行脉搏血氧饱和度及呼气末二氧化碳监测可极大地提高安全性。由于门诊术后恢复室的人力、物力和时间的限制，此种方法虽有效，但无法推广。

第七节 离院标准

门诊手术的实用离院标准系指“适于陪伴回家”，即：①患者的意识和定向力恢复正常，下肢感觉和肌张力恢复，小儿患者安静、有反应，包括吞咽流汁能力，咳嗽、张口反射等恢复正常；②呼吸与循环等体征稳定（停止吸氧脉搏氧饱和度正常）；③移动体位后无明显眩晕、恶心或呕吐。临床上亦常采用 Chung 麻醉后离院评分系统来判定患者能否离院（表 42-5）。该评分系统总分为 10 分，≥9 分者可以离院。

门诊患者麻醉后离院要告知患者和其陪伴人注意事项：①术后 24 小时内不能驾车、登高和操作复杂机械；②饮食从清淡流质开始，逐步过渡到正常饮食；③可口服水杨酸类止痛药或应用 PCA 技术镇痛；④请患者留下可靠的联系方式，并告知术后随访时间及可能出现的并发症以便及时处理或就近医疗机构解决，以策安全。

表 42-5 麻醉后离院评分系统

项目		评分
生命体征	生命体征必须稳定在术前基础水平	
	血压和心率波动在术前基础值 20%以内	2
	在术前基础值 20%～40%	1
	＞术前基础值 40%	0
活动水平	行走能力恢复至术前水平	
	步态稳、无头晕，或接近术前水平	2
	需要搀扶	1
	不能行走	0
恶心、呕吐	离院前仅有轻度恶心、呕吐	
	轻度：经口服药治疗有效	2
	中度：经肌内注射有效	1
	重度：需连续反复治疗	0
疼痛	离院前仅有轻度疼痛或无疼痛，疼痛程度病人能接受或口服用药能止痛，疼痛的部位、类型和范围与手术相符	
	可忍受疼痛	2
	不可忍受疼痛	0
外科出血	术后出血必须与手术预期出血量相符	
	轻度：不必更换敷料	2
	中度：需要更换 2 次敷料	1
	重度：需要更换 3 次以上敷料	0

（姜　虹）

参 考 文 献

应诗达. 2003. 非住院病人手术麻醉. 见:庄心良,曾因明,陈伯銮主编. 现代麻醉学. 第3版. 北京:人民卫生出版社,1641～1649

Egan TD, Minto CF, Hermann DJ. 1996. Remifentanil versus alfentanil: comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics in healthy adult male volunteers. Anesthesiology, 84(4): 821～833

Lebenbom, Mansour M. 1991. Is desflurane superior to propofol for outpatient anesthesia? Anesthesiology, 75: A19

Maunuksela El. 1991. Pediatric pain management. Int Anesth Clin, 29: 37～41

Monk TG, Rater JM. 1991. White PF. Comparison of alfentanil and ketamine infusions in combination with midazolam for outpatient lithotripsy. Anesthesiology, 74: 1028～1038

White PF. 1997. Anesthesia for day-case surgery: a decade of remarkable progress. Curr Opin Anesthesiology, 10(6): 3～5

第四十三章 围手术期法律风险的防范

各位尊敬的同行，在阅读本章之前，请大家先静下心来，审慎地反省自身，慎重地回答下面这个我们可能很少会真正思考过的简单问题：

在公众法律和维权意识不断增强的今天，我们自己准备好了吗？

众所周知，医学是一个高风险的实践性学科。医疗服务行业作为一种高风险的职业，与一般的服务性行业有着截然不同的性质。在我们的医疗行为中，一旦出现过失，不仅会造成患者及其家庭的经济损失，更重要的是侵害他人的生命健康权，形成医疗纠纷。

无论从国内还是国际范围来看，医疗纠纷和医疗诉讼的愈演愈烈已是一个不争的事实，医患双方对簿公堂的事也层出不穷。对医疗机构和医务工作者本人而言，医疗纠纷和诉讼不仅意味着可能需要支付大笔的赔偿金，更意味着医务工作者工作环境的不断恶化。2006年5月，卫生部和国家中医药管理局在北京召开的全国医院管理年工作会议中就指出：医患关系紧张、医疗纠纷增加已成为当前我国医疗服务面临的三大挑战之一。

21世纪以来，对医疗法律风险影响最大、意义最深远的两件大事无疑是：最高人民法院审判委员会于2001年12月6日通过、2002年4月1日起施行的《最高人民法院关于民事诉讼证据的若干规定》以及2002年2月20日国务院第55次常务会议通过、2002年9月1日起施行的《医疗事故处理条例》。在《最高人民法院关于民事诉讼证据的若干规定》中，对医疗行为引起的侵权诉讼确立了“举证责任倒置”的分配原则。在该《规定》的第四条第八项中明确指出：因医疗行为引起的侵权诉讼，由医疗机构就医疗行为与损害结果之间不存在因果关系及不存在医疗过错承担举证责任。“举证责任倒置”的确立，显然加大了医疗机构在医疗诉讼中的责任和风险，在医院无法举证或举证不能时，可能就要承担败诉的法律后果。另外，在新的《医疗事故处理条例》中明确提出：“需要进行医疗事故技术鉴定的，由双方当事人共同委托负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定。”这一重大修改，将医疗事故鉴定定位在技术层面上，从而使鉴定组织者与卫生行政部门相分离。同时，在该《条例》中，进一步扩大了医疗事故赔偿的范围和数额，医疗事故赔偿的项目高达11项，并将精神损害抚慰金这一在《民法通则》中并没有明确规定的赔偿条款加入了医疗事故赔偿范围内。

新中国成立以来，国家为全民医疗卫生保障体系和医疗服务法律体系的建设已经付出了艰苦的努力，并进行了不懈的探索，但目前的现状仍难以让人满意。在政府和社会对医疗服务投入严重不足、医疗法律体系建设严重滞后、医疗服务定位模糊、新医疗体制改革刚刚起步而国民的法律意识已极大提高的今天，医疗机构和医务工作者往往要被迫承受其自身难以承载之重。我们如何来保护自己？

客观地看，近年来，医疗法律风险的日益增加无论在外因上还是在内因上都出现了一些新的变化。从外因上看，国民权力意识的增强，是启动医疗纠纷诉讼的主要动因；而舆论宣传和导向上，同情病患和家属等弱势群体的倾向，对医疗诉讼的启动更起到了推波助澜的作用；在医疗保障体系十分薄弱的现实面前，病患和家属也更愿意通过纠纷诉讼来缓解和补偿自身的经济压力。更有甚者，少部分人为了达到能更好地扮演“弱势群体”的目的，不惜以冲

击医院、攻击医务工作者、扩大社会影响等极端的手段，给医务工作者造成了更大的身心创伤。

从内因上看，当前我国的医务工作者的法制观念还比较淡漠，普遍缺乏自我保护意识；对除了医学专业知识之外的法律知识和医学伦理学知识，普遍缺乏正规的教育和培训；同时，医院管理和规章制度的建立上都不够完善。另外，由于医疗市场环境的变化和医疗供求关系的新特点，医疗实践中也暴露出了一些新情况和新问题，出现了部分不规范的医疗行为，使医务工作者的声誉和信誉严重受损，如过度医疗盛行、医疗技术滥用、医患关系物化、医患沟通不畅等。这些都客观上导致了医疗纠纷和诉讼的增加。

总体而言，麻醉医生作为常年工作在手术室和 ICU 的临床医生，其职业特点决定了其较其他科室的临床医生可能要面临更大的医疗法律风险：①麻醉医生每天要面对的都不止一名新病患，而能与患者及其家属的交流时间又十分有限，不利于与其进行充分而必要的交流，难以在短时间内取得患者及家属的信任；②麻醉和急救工作大多在相对封闭的手术室或 ICU 中进行，患者家属难以“监督”整个医疗过程，因而常常产生误解和不信任情绪；③麻醉意外或事故具有突发性，难以预料并从容处理，而后果往往十分严重，轻者致残、重者导致死亡；④术中的医疗事件常涉及相关的外科医生，多科室的介入更增加了医疗纠纷责任认定和举证的难度。面对如此严峻的医疗法律现实，我们不得不在日常工作中，时刻要如临深渊、如履薄冰。美国曾有著名的麻醉专家发出这样让人心寒的慨叹：麻醉医生在他一生的麻醉生涯中，至少要面对一次较严重的医疗法律事件！

我们准备好了吗？

第一节　医疗相关法律法规及基本概念

一、相关的基本概念

（一）医疗纠纷

1. 医疗纠纷的定义　医疗纠纷，指因医疗发生的纠纷。狭义的医疗纠纷往往指医疗民事纠纷，即医疗合同纠纷和医疗侵权纠纷。

医疗合同纠纷，是指合同当事人对医疗合同的订立、履行、变更、终止及合同权利义务的争议。

医疗侵权纠纷，是指医疗服务的提供者与接受者之间对医疗行为及其后果是否侵权及侵权责任的争议。

通俗地说，医疗纠纷又称为医疗争议，泛指医患双方对医疗不良后果及原因在认识上产生分歧，患者及其家属对治疗的工作不满，认为患者出现死亡或伤残等是由于医务人员诊疗过失所引起，并以损害赔偿为主要请求的行为。

2. 构成医疗纠纷的要件　从定义上理解，医疗纠纷必须满足以下 4 个要件：①特定在医疗服务领域；②当事人都是合法民事主体；③争议事实是过失行为；④过错责任处于待定状态。

此概念涵盖了有过失和无过失的所有情形，体现了医疗纠纷概念的外延和内涵，排除了

发生在医疗行业的其他纠纷，如工程建设合同纠纷、医疗设备和药品买卖合同纠纷、人事仲裁、劳动纠纷等。

3. 医疗纠纷的常见分类

（1）根据医务人员在诊疗过程中有无诊疗护理过失，可将医疗纠纷分为有过失医疗纠纷和无过失医疗纠纷。

1）有过失医疗纠纷，是指病人的伤残或死亡等不良后果的发生是由于医务人员的诊疗护理过失所致；但病人及家属对医疗过失所致的这种不良后果的性质、程度以及处理结果等的认识存在差异或有不同看法而引起的纠纷，包括医疗事故及医疗差错。

2）无过失医疗纠纷，是指虽然在诊疗护理过程中发生了患者伤残或死亡的不良后果，但这种不良后果的发生并非医务人员的过失所致，而患者或其家属认为医务人员有过失而导致的医疗纠纷。例如医疗意外、并发症等。

（2）以导致纠纷的不同原因为标准，可将医疗纠纷分为医源性纠纷和非医源性纠纷。

1）医源性纠纷，是指主要由于医务人员方面的原因引起的纠纷。其中一类是由于医疗过失所引起的纠纷，另一类是由医方其他原因而引起的医源性纠纷，如医务人员服务态度恶劣、言语不当、侵害患者的隐私权、出具假诊断书等。

2）非医源性纠纷，一般是指由于患者或其家属缺乏医学常识，或对医院的规章制度不熟悉、理解不准确造成的，也有的纯属是患者及其家属无理取闹引起的。

4. 医疗纠纷的解决途径 医疗民事纠纷与其他民事纠纷一样，属于平等主体之间的财产关系和人身关系，属民法的调整范畴。根据“司法自治”的原则，通常情况下，国家不予干预，因此，双方当事人可以就医疗纠纷进行协商，也可以进行民间调解和行政调解。从理论上讲，医疗合同纠纷也可进行仲裁解决，但目前仲裁解决医疗纠纷还不受重视。国家对医疗民事纠纷的干预表现为民事诉讼，需要当事人起诉才能发生。

5. 医疗纠纷的法律适用 按照我国现行法律规定，医疗纠纷的案由有三种：①医疗服务合同纠纷；②医疗事故损害赔偿纠纷；③一般医疗损害赔偿纠纷。三种不同案由适用的法律依次是《合同法》、《医疗事故处理条例》和《民法通则》等法律规定。

目前不具争议的是，医疗合同纠纷自然要适用《合同法》及相关司法解释、行政法规的规定。但在医疗侵权纠纷上则争议颇大。医疗事故损害赔偿纠纷和医疗损害赔偿纠纷的法律属性是相同的，都属于侵犯人身权引发的侵权纠纷，本应适用统一的法律规定。然而实践中则形成医疗损害赔偿纠纷适用《民法通则》和《关于审理人身损害赔偿案件适用法律若干问题的解释》，而医疗事故损害赔偿纠纷适用《医疗事故处理条例》及配套的法规文件的局面。

（二）医疗事故

1. 什么是医疗事故 按照《医疗事故处理条例》第二条规定，医疗事故是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身伤害的事故。

2002 年颁布施行的新条例与旧条例相比，在医疗事故的界定上最明显的差别是，旧条例规定构成医疗事故必须是导致功能障碍，而新条例规定是过失造成患者人身损害。新规定的医疗事故概念的外延明显比原来宽，凡是违法或者违章医疗行为过失造成患者人身损害都属于医疗事故。过去不能认定为医疗事故的造成人身损害但没有造成功能障碍的医疗

损害，现在可以定为医疗事故。

新条例规定：损害后果不一定要达到相当程度。比如，拔错牙齿也属医疗事故，当事人可以要求医院赔偿。

医疗事故主体不仅限医生。条例规定：医疗事故主体是医疗机构及其医务人员，比如，在患者治疗过程中，因为医疗设备出现问题，导致患者受到损害也属于医疗事故。

认定医疗事故必须具备下列要件：①构成医疗事故的主体是合法的医疗机构及医务人员；②医疗机构及其医务人员违反了医疗卫生管理法规、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规；③医疗事故的直接行为人在诊疗护理中存在过失、过错；④患者要有“人身损害”的后果；⑤医疗行为与损害后果之间存在因果关系。

另外，《医疗事故处理条例》明确指出，有下列情形之一者，不属于医疗事故：①在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的；②在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的；③在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或者不能防范的不良后果的；④无过错输血感染造成不良后果的；⑤因患方原因延误诊疗导致不良后果的；⑥因不可抗力造成不良后果的。

2. 什么是医疗过失和医疗故意

（1）医疗过失，是指医务人员应当预见自己的行为可能导致患者出现不良后果或危害，因为疏忽大意而没有预见，或者已经预见但由于过于自信或抱有侥幸心理能够避免，造成不良后果或者危害。

通俗地说，医疗过失就是医务人员在诊疗护理过程中出现的过错或失误。它可能分为过于自信的过失和疏忽大意的过失两种。

（2）医疗故意，是指医务人员主观上明知会发生不良后果而仍然作为，或者希望、放任这种不良后果和危害的发生。

医疗过失和医疗故意是两个相对的概念。

3. 医疗事故与医疗差错的区别　医疗差错，是指在诊疗护理过程中，医务人员由于疏忽大意或违反医疗护理操作规程，产生的一定过错，但由于差错较小或经过及时纠正，未给患者造成不良后果，或造成的不良后果未达到构成医疗事故的严重程度。

依《医疗事故处理条例》的规定，医疗事故的后果必须达到一定的严重程度，如残废、伤残、组织器官损伤导致功能障碍。对于没有达到事故程度的医疗过失，均应认定为医疗差错。换言之，医疗差错与医疗事故的特征基本相同，二者之间的唯一不同是损害后果程度上的差异。

区别是医疗事故还是医疗差错，最简单的办法就是判断医疗过失行为所造成的患者不良后果是否达到了《医疗事故分级标准（施行草案）》中所规定的程度。

需要注意的是，判断是否是医疗差错，主要是判定医务人员在患者诊疗过程中是否存在过失、差错和欠缺；而患者是否存在不良后果，并不是判定是否构成医疗差错的必要条件。因此，医疗差错在医疗机构的诊疗护理中是经常发生的。

（三）医疗事故与医疗纠纷的区别

医疗事故是导致医疗纠纷的重要原因，医疗事故纠纷是医疗纠纷中的一种。但并不是所有的医疗纠纷都是由医疗事故引起的，医疗差错以及护理中的一般过失也能引起医疗纠纷。医疗纠纷可以是无过失纠纷，而医疗事故中必然存在过失。

弄清医疗事故和医疗纠纷之间的关系，对于医疗纠纷的处理有重要意义。对于医疗事故引起的纠纷与其他原因引起的医疗纠纷，在处理的依据、方法、适用的程序等都有很大的不同，因此处理结果可能存在较大的差异。

区别的要点在于：医疗事故的认定有严格的标准，也有严格的认定程序。在医疗事故未被认定之前，通常都统称为医疗事件或医疗纠纷。

二、临床医学常涉及的法律、法规

（一）医学相关法律、法规的多样性和复杂性

临床医学的法律风险从其所涉及的法律、法规的多样性中就可见一斑。表 43-1 所列举的浩如烟海的法律、法规中，还不包括部门规章和诊疗护理规范、常规。

表 43-1　临床医学常涉及的法律、法规

法律、法规	法律、法规
中华人民共和国民法通则	中华人民共和国合同法
中华人民共和国执业医师法	中华人民共和国护士管理办法
医师资格考试暂行办法	医师执业注册暂行办法
医师定期考核管理办法	乡村医生从业管理条例
中华人民共和国职业病防治法	中华人民共和国传染病防治法实施办法
中华人民共和国红十字会法	中华人民共和国母婴保健法
中华人民共和国食品卫生法	中华人民共和国献血法
中华人民共和国药品管理法(修订)	中华人民共和国人口与计划生育法
中华人民共和国传染病防治法(修订)	公共场所卫生管理条例
艾滋病监测管理的若干规定	女职工劳动保护规定
医疗机构管理条例	医疗机构管理实施细则
最高人民法院关于审理人身损害赔偿案件适用法律若干问题的解释	最高人民法院关于民事诉讼证据的若干规定
血液制品管理条例	中华人民共和国母婴保健法实施办法
医疗器械监督管理条例	突发公共卫生事件应急条例
公共场所卫生管理条例实施细则	医疗事故处理条例
医疗事故分级标准(试行)	医疗事故技术鉴定暂行办法
结核病防治管理办法	医疗废物管理条例
性病防治管理办法	中华人民共和国药品管理法实施条例
国家职业卫生标准管理办法	职业健康监护管理办法
职业病危害事故调查处理办法	医疗机构病历管理规定
病历书写基本规范(施行)	处方管理办法
医务人员艾滋病职业暴露防护工作指导原则(试行)	重大医疗过失行为和医疗事故报告制度的规定
医疗机构临床用血管理办法	人体器官移植条例
医疗技术临床应用管理办法	麻醉药品和精神药品管理条例

PDG

作为一名临床医生，可能很少有人能真正说清楚在我们每天的医疗工作中，究竟可能会涉及哪些法律、法规。但一旦我们违反了这些法律、法规，就必须要承担相应的后果。

2008 年，北京中西亚通(北京)咨询有限公司张舒等对我国病案记录的使用与法律风险的规避问题作了初步的探讨。现将文中“我国病案记录使用过程中涉及的法律问题”统计表(表 43-2)摘录给大家，以便大家对医疗法律问题的复杂性和多样性能有一个更直观的了解。

我国目前的病案记录大体可分为 6 类 20 种，其中只有住院病案首页施行了全国统一的标准化管理。而这些多数并没有统一标准的病案记录的用途就涉及了以下 9 个方面：医疗、教学、科研、医院管理、社会和商业医疗保险理赔、医疗纠纷的法律依据、卫生统计、政府卫生监督和改革，以及企业资源规划。这些病案记录使用过程中，在数据使用、国家机密、个人隐私、商业机密、知识产权、互联网机密信息保护等 6 个方面需要符合 27 部法律、法规的规定(表 43-2)。

表 43-2　我国病案记录使用过程中涉及的法律问题

类别	禁止与限制	法律法规
供应方要求	一般要求	1. 科学技术档案工作条例
		2. 医疗机构病历管理规定
		3. 中华人民共和国档案法
		4. 中华人民共和国统计法
	数据使用目的的要求	1. 最高人民法院关于民事诉讼证据的若干规定
		2. 医疗机构病历管理规定
		3. 医疗事故处理条例
		4. 医院卫生档案管理暂行办法
	国家秘密保护	1. 卫生部关于《卫生工作中国家秘密及其他密级具体范围的规定》的说明
		2. 中华人民共和国保守国家秘密法
		3. 关于印发《职业病目录》的通知
	个人隐私保护	1. 中华人民共和国传染病防治法
		2. 医疗机构病历管理规定
		3. 中华人民共和国传染病防治法实施办法
		4. 中华人民共和国民法通则
		5. 最高人民法院关于贯彻执行《中华人民共和国民法通则》若干问题的意见
		6. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解答
		7. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解释
		8. 中华人民共和国执业医师法
		9. 医务人员医德规范及实施办法
		10. 中华人民共和国护士管理办法
		11. 涉外调查管理办法
	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法

续表

类别	禁止与限制	法律法规
	知识产权保护	1. 卫生部关于印发《知识产权保护管理规定》的通知
		2. 中华人民共和国著作权法
		3. 中华人民共和国专利法
		4. 中华人民共和国专利法实施细则
	互联网机密信息保护	关于印发《计算机信息系统国际联网保密管理规定》的通知
对使用方要求	同上	同上十涉外调查管理办法
患者人口学数据	个人隐私保护	1. 中华人民共和国传染病防治法
		2. 医疗机构病历管理规定
		3. 中华人民共和国传染病防治法实施办法
		4. 中华人民共和国民法通则
		5. 最高人民法院关于贯彻执行《中华人民共和国民法通则》若干问题的意见
		6. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解答
		7. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解释
		8. 中华人民共和国执业医师法
		9. 医务人员医德规范及实施办法
		10. 中华人民共和国护士管理办法
		11. 涉外调查管理办法
患者一般情况	个人隐私保护	同上
患者诊断	国家秘密保护	1. 卫生部关于《卫生工作中国家秘密及其密级具体范围的规定》的说明
		2. 中华人民共和国保守国家秘密法
		3. 关于印发《职业病目录》的通知
	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法
	知识产权保护	1. 卫生部关于印发《卫生知识产权保护管理规定》的通知
		2. 中华人民共和国著作权法
		3. 中华人民共和国专利法
		4. 中华人民共和国专利法实施细则
患者治疗方案	同上	同上
患者治疗费用	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法
就诊医院	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法

续表

类别	禁止与限制	法律法规
经治医护人员资料	个人隐私保护	1. 中华人民共和国民法通则
		2. 最高人民法与关于贯彻执行《中华人民共和国民法通则》若干问题的意见
		3. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解答
		4. 最高人民法院关于审理名誉权案件若干问题的解释
		5. 涉外调查管理办法
	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法
其他	商业机密保护	1. 关于禁止侵犯商业秘密行为的若干规定
		2. 涉外调查管理办法
		3. 中华人民共和国反不正当竞争法
	知识产权保护	1. 卫生部关于印发《卫生知识产权保护管理规定》的通知
		2. 中华人民共和国著作权法
		3. 中华人民共和国专利法
		4. 中华人民共和国专利法实施细则

（二）新条例对医疗法律风险的影响

1. 举证的责任和义务增加 “举证责任倒置”的初衷，无疑是为了保护患者等弱势群体，但相应地也增加了医疗机构和医务人员在医疗纠纷和诉讼中的责任和风险。即使在无过失的情况下，举证不能就可能要承担败诉的法律后果。

2. 客观上使医疗纠纷有增多的趋势 新条例赋予了患者更多的救济权。在发生医疗事故或纠纷后，患者可以与医疗机构协商解决，也可以选择行政机关或直接司法解决。同时，新条例还赋予了患者大量的取证权利，并对医疗事故赔偿的范围和标准做出了较大的修改。近年来，患者为维护自身的合法权益而提出诉讼的案件有逐年增加的趋势。

3. 医疗机构在医疗纠纷争议中败诉的可能性增加 随着保护患者合法权益的法律、法规的不断出台，患者维权的法律武器已越来越多。相对而言，医疗机构和医务人员在法律诉讼中已不再占据优势和强势的地位。主要表现在：①举证的责任已完全由医疗机构和医务人员承担；②患者获得了较大的获取医疗证据的权利；③医疗事故的技术鉴定不再由卫生行政部门负责，而转为由医学会组织鉴定，因而将医疗事故鉴定定位在了技术层面上，从而使鉴定的组织者与卫生行政部门相分离；④新闻媒体和社会舆论对弱势群体的同情，不仅进一步增加了医疗机构的压力，同时也可能导致司法人员在自由量裁的范围内更倾向于判定医疗机构要承担更多的不利后果。

4. 医疗事故的赔偿范围扩大、数额增加 新条例明确规定了 11 项医疗事故赔偿项目和计算方法，同时将精神损害抚慰金这一在《民法通则》中没有明确规定的赔偿项目也纳入了医疗事故赔偿范围内。

这 11 项赔偿项目分别为：医疗费、误工费、住院伙食补助费、陪护费、残疾生活补助费、残疾用具费、丧葬费、被抚养人生活费、交通费、住宿费、精神损害抚慰金。

第二节 围手术期常见的法律风险

一、现阶段麻醉医生的职业特点和职业压力的变化

（一）现阶段麻醉医生职业特点的变化

以1989年卫生部颁布[89]第12号文件为契机，我国的麻醉专业作为二级临床专业，近20年来得到了蓬勃的发展。麻醉专业的范围和任务已得到了极大的扩展。麻醉医师的职业特点也有了质的变化：

1. 麻醉学随着医学科学的整体发展而不断进步，与其他医学学科的联系日益紧密。
2. 现代麻醉医师已开始肩负麻醉、监护与医学咨询的多重身份。
3. 麻醉医师的工作范畴已不再仅仅局限于手术室。
4. 社会大众、医学同行等对麻醉医生的期望值不断提高。

（二）麻醉医生职业压力的变化

随着我国社会经济的不断发展和公共卫生事业的日益进步，与世界上大多数发展中国家和发达国家一样，人口老龄化的趋势和压力也日益明显。相应地，医疗机构中患者人群的特点也出现了明显的变化。在医疗保障体系尚不健全的今天，麻醉医生的职业压力不再仅仅来自于如何保障患者围手术期的安全。其变化主要表现为：

1. 人口结构不断变化，老龄化趋势日益明显。
2. 患者病情的严重程度和复杂程度总体上呈上升趋势。
3. 手术种类、方法及手术干预的措施日益增多，手术适应证不断被放宽。
4. 医疗保障体系严重滞后，医疗费用不断攀升。
5. 患者的期望值不断提高，维权意识日益增强。
6. 医疗机构降低医疗费用的压力日益增大。

二、麻醉风险、麻醉意外、麻醉并发症及其司法责任

多年来，几乎是出于条件反射式的自我保护意识，麻醉医生往往更倾向于将所有围手术期与麻醉相关的医疗不良后果统统归因于麻醉意外，以强调事件的不可预知性及不可避免性，来降低自身的法律风险。但令人遗憾的是，有关究竟什么是麻醉意外、麻醉并发症及麻醉过失等这一最基本的问题，无论是医学上还是法学上，都还没有一个统一而规范的定义和解释。医疗法律、法规如何保障患者等弱势群体的合法权益与医疗机构和麻醉医生如何尽量减少自身的法律责任之间，本身就存在着一定矛盾和对立的关系。在麻醉意外、麻醉并发症及麻醉过失的司法认定上，也客观存在着明显的争议。由于笔者本身能力的限制，仅就目前文献中做出的有关定义作一粗浅的归纳总结。

（一）麻醉风险

麻醉风险是指麻醉过程中所发生的患者生理功能遭受严重干扰而危及生命的事件。麻

醉风险可发生在整个围手术期的任何过程，如发现及时并处理得当，可不产生不良后果，否则可造成死亡、残疾、功能障碍或重大并发症等。

造成麻醉风险的主要因素可涉及患者本身、麻醉和手术等多个方面。其中患者的因素主要包括：患者的年龄、术前的生理状态、合并症的存在、疾病本身的严重程度以及特异性的体质等；麻醉因素主要包括：麻醉准备及选择是否得当、麻醉操作有无失误、麻醉管理有无不当、麻醉机及监护仪等有无故障、麻醉处理是否及时准确等。手术因素主要包括：手术时机的选择、手术操作的干扰（如出血、压迫等）、手术体位的变化、不良操作习惯等。

总体而言，麻醉风险只能通过严加防范而尽量降低，但客观上无法完全避免，这是由医学科学的发展水平所决定的。

（二）麻醉意外

麻醉意外，尚缺乏规范定义。一般是指由于麻醉相关药物的特殊作用、患者对麻醉药物或麻醉疗法的特殊反应、患者自身的特殊生理变化、麻醉处理遭遇特殊困难或患者原有的病理改变，在常规麻醉操作、管理或手术不良刺激下，所引起的意想不到的后果。轻者仅影响麻醉手术的顺利进行，重者可导致严重后果甚至危及患者的生命。

简单地说，麻醉意外是指在麻醉诊疗过程中，因目前医疗技术水平有限，导致患者出现难以预料和防范的不良后果。如无恶性高热家族史的患者出现恶性高热、患者出现对某种药物的超敏反应和特异质反应等。

麻醉意外强调的是后果出现的不可预知性和不可防范性。麻醉意外事件本身在司法上属于自然免责的范畴。但如果在意外发生后，医务人员处理不当或处理不及时，仍可导致在医疗纠纷的处理中需要承担相应的损害赔偿责任。

（三）麻醉并发症

麻醉并发症作为医学并发症中的一类，其定义的原则与医学上统称的"并发症"的定义并无区别。为便于从司法角度理解麻醉并发症的定义，我们在这里还是借用在司法上认识相对较统一的"并发症"的概念来加以探讨。

1. 并发症的定义 有意思的是，在我国现有的医疗法律体系中，并没有对所谓的"并发症"给出客观而明确的定义，因而在医学界和司法界，关于并发症的法律适用问题也一直存在着巨大的争议。

按《Merriam-Webster 医学辞典》的定义，医学并发症是指在某种原发疾病或状况发展进程中发生的、由于原发疾病、状况或其他独立原因所导致的继发疾病或状况。这一定义虽然简单而清楚，但却难以明确医疗行为在并发症发生中的作用和责任。

我国有学者也曾为"并发症"作了更详尽的定义。有学者认为，完整的并发症的概念应该是指因主要疾病的发生、发展以及诊疗手段的介人而导致的另一种疾病。另外有学者认为，并发症是指在诊疗护理过程中，病人发生了现代医学科技能够预见但却难以避免和防范的不良后果。

2. 有关并发症定义中存在的分歧和相关适用法律的歧见 关于并发症的一些争议和分歧很大程度上在于对并发症概念的不同理解。如果不能科学地定义这一概念，再探讨有关并发症相关的法律问题也就丧失了基础。

事实上，长久以来，医学界和司法界就有关并发症法律适用问题一直都存在着巨大的争议，并一直影响着相关的司法实践活动。两种最明显的极端是：一种是认为并发症属于医疗风险，这种风险必须由患者自行承担；另一种则认为，一旦出现并发症，不考虑患者本身体质与疾病情况，就据后果，推断医疗服务提供者存在过失，其因果关系模糊。在医疗纠纷损害赔偿案件的审理中，常常也有医疗机构举证某损害后果属于医疗并发症，希望以此作为免责的理由。

2009 年 2 月，上海华医司法鉴定所的李孝鹏主检法医师在《医疗并发症的法医鉴定》一文中提出：事实上，并发症是在原发疾病（损伤）的发生、发展或诊疗手段的介入基础上，通过长期大量的临床实践，总结出来的发生率较高的一组临床症候群。其发生原因是多方面的，可以由原发疾病（损伤）引起，也可以由诊疗措施引起；或者继发于原发疾病（损伤）或诊疗手段，即二者之间存在着生理或病理机制上的联系。此外，并发症的表现形式多样，可以表现为另一种疾病（损伤）或仅仅表现为一系列症状。

因此，该作者认为，并发症是指："继某种原发疾病（损伤）发生、发展或诊疗手段的介入后，基于生理或病理上的联系，出现概率较高的一组临床症候群，可以表现为另一种疾病、损伤或一组症状。"

3. 医学并发症的特点及相关法律责任 如果将医疗并发症作为一种继发性临床症候群来看，则其具有可预见性、可干预性以及结果的不确定性等特点。

医疗相关并发症本身就是在大量医学科学实践基础上总结出来的，随医学科学的进步，对并发症的认识和处理水平也在不断提高。因此，对绝大部分临床上出现的并发症，医疗上都是可以预见的；适时、适当的医疗干预措施在很大程度上也可以减少其发生的概率、减轻损伤的后果。但并发症的发生原因又是十分复杂多变的，影响因素众多。医学发展水平的限制、医务人员自身能力的高低、医疗条件的差异以及患者自身体质和病情的特点等，都可能影响并发症的发生率和治疗的后果。因此，并发症的发生和发展也具有相当大的不确定性。

可以明确的是，正是由于并发症的自身特点，其并不能作为医疗机构和医务人员司法自然免责的充分条件。从司法角度出发，当前我国法律对医疗损害赔偿的归责采用过错责任原则，即医疗机构和医务人员只有在对医疗损害后果的发生存在医疗过错，且过错与损害后果之间存在因果联系的情况下，才承担相应的民事责任，反之则不承担责任。

对于并发症的相应司法责任，目前我国较为一致的观点认为："不可避免的并发症——自然免责；难以避免的并发症——风险免责；可以避免的并发症——过失负责。"

其中，难以避免的并发症是指医疗机构在对患者进行诊疗护理过程中，发生了现代医学科学技术能够预见、但却不能避免或不能防范的不良后果，这种不良后果的发生与医务人员是否存在医疗过失无直接的因果关系；可以避免的并发症是指医疗机构在为患者进行诊疗中，凭借现代医学科学技术能够预见，并通过尽到注意义务可以避免的并发症。

三、围手术期常见的法律风险

如前文中所述，麻醉医师的职业特点决定了麻醉医生的法律风险难以完全避免和防范。由于麻醉学本身的进步，目前发达国家及我国的发达地区，麻醉相关死亡的风险已降到了

1/100 000以下。但围手术期麻醉相关医疗纠纷的数量却呈现了上升的趋势。究其原因，很多麻醉相关纠纷并非麻醉出现过失所致，而完全是由于非医疗技术性因素所引起的。麻醉医生加强对医疗法律法规的学习、提高自身保护意识、规范自身的医疗行为等，才是降低自身医疗法律风险的根本途径。

（一）专业教育体制落后、普遍缺乏法律风险防范意识

随着我国患者权益意识的日益增强，越来越多的患者开始学会使用法律武器来维护自己的合法权益。而与此相对应的是，我们现行的医学教育模式中，普遍缺乏医学法律知识的教育。

虽然我国的医学模式已经开始了从生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转变，但在医学教育模式上，单纯的生物医学教育模式仍然大行其道。在高等医学教育中引入人文素质的教育，仍停留在初始的探索阶段。造成的结果是，我们所培养出来的医生，常常是只见病，不见人；只顾局部，不顾整体；普遍依赖技术、设备和药物，而忽视患者的心理因素和心理感受。

在传统的医学教育体制下，我们往往只注重医学知识和医学技能的培训，基本上无视或忽视了医学法律、医学伦理和医疗道德方面的教育。按照这种医学教育模式无疑也可以培养出临床医学专家，但他们的医疗法律知识和医学伦理道德规范方面的知识却普遍严重匮乏。这样培养出来的医生，往往在临床上把自己的角色仅仅定位在“看病”的功能上，而忽视与患者交流及对患者权利的尊重。一旦在诊疗过程中出现医疗损害时，他们不能用法律知识去分析、解决问题，而常常以强调是医学技术的问题来回避自己的责任，因而很容易造成医疗纠纷。

据北京海淀区人民法院的统计，该院1999年受理的医疗纠纷案件仅9件，2005年就上升到了124件，而2006年的前8个月就受理了110件。在归纳患者起诉医院的原因中发现，其中很大一部分原告的诉由是由于医务人员缺乏法律意识，加上态度不够好而引起的。现在社会公众的法律意识、维权意识在不断增强，而医生的法律意识并没有相应提高，这就很容易使医疗机构或医务人员成为被告。

从法律风险防范的角度出发，我们应该清醒地意识到并时刻提醒自己：今天你的病人很可能就是明天把你推上被告席的原告。

（二）现行医疗法律体系本身存在明显的不足和漏洞

正如我国新的医疗体制改革尚处于起步阶段一样，我国的医疗法律体系的建设也处于探索和完善阶段。毋庸置疑的是，我国目前的医疗法律体系整体上尚不够健全，迄今没有一部类似于《医院法》的基本法，现有的只是卫生部颁发的《医疗机构管理条例》和《医疗机构管理条例实施细则》。因而，医疗机构的定义、界定、运作规范及利润分配等，都处于一种无法可依的状态。

而且，客观上，无论从司法体系和社会舆论上，都有一种将患者定义为“弱势群体”的趋势，并处于被同情、被保护的对象；而对于多数未受过医疗法律知识培训的医务人员，在面对司法诉讼中所处的不利地位，则采取一种视而不见的态度。

更加可怕的是，就连与医疗纠纷处理最息息相关的新的《医疗事故处理条例》本身，也是

一个并不完善的体系。正如我国著名法学专家、卫生部首席法律顾问卓小勤教授所指出的，《医疗事故处理条例》关于医疗事故的范围仍然过窄，以至于最高人民法院于 2003 年 1 月颁发了《关于参照医疗事故处理条例审理医疗纠纷民事案件的通知》。《通知》中提出了医疗事故和医疗事故以外的其他医疗赔偿责任。医疗事故是一类，医疗事故以外的其他医疗赔偿责任又是什么？这在《医疗事故处理条例》中并没有给出一个明确的界定。这就是条例中的医疗事故定义所不能涵盖的。

此外，最高人民法院的《通知》还规定，构成医疗事故的按照《医疗事故处理条例》赔偿，鉴定认定不构成医疗事故的，按照《中华人民共和国民法通则》来处理。当初制定《医疗事故处理条例》时，不能说没有保护医疗机构的目的，但由于保护范围过窄，反而没有达到保护的目的。目前，很多没有被认定为医疗事故的案件，如果按照民事侵权来赔偿的话，反而需要赔得更多。比如，患者死亡后，鉴定结论认定构成医疗事故，赔偿的数额可能要比不构成医疗事故要低得多。但是，如果不构成医疗事故，且司法鉴定认定医院有过错，医疗机构与患者的死亡有因果联系，那么除了赔偿《医疗事故处理条例》应赔偿的内容外，还需要多赔付死亡赔偿金。这个死亡赔偿金大致按上一年度当地居民可支配收入的 20 倍计算，是一笔很大的数目。医疗行为作为一种特殊领域的行为，把它纳入普通侵权纠纷中加以调整显然是不合适的。但由于医疗行业内没有全国人民代表大会立法，随着我国法制建设的进步，对《医疗事故处理条例》进行进一步的修改和完善，不仅必要，而且势在必行。

最后，随着“举证责任倒置”的施行，医疗机构本身在司法上的“弱势”地位也日益凸显。例如，新的《医疗事故处理条例》中明确提出，患者有复印客观病历的权利。按照有关规定，患者只能复印客观病历，而不能复印主观病历。但现在的问题是，医学会在进行医学鉴定的时候，并没有对主观病历进行质证，这样，主观病历的真实性、合法性、完整性和原始性都不能确认。那么，在医疗诉讼过程中，由于主观病历不能被确认，医学会的医学鉴定结论就可能被完全推翻。

（三）缺乏证据意识，混淆客观事实与法律事实的区别

我国的司法制度历来注重以事实为依据，以法律为准绳。在任何司法诉讼中，证据都起着至关重要的作用。随着 2002 年《最高人民法院关于民事诉讼证据的若干规定》的实施，“举证责任倒置”的沉重枷锁已经牢牢地套在了所有医疗机构和医务人员身上。从此以后，医疗机构或医务人员必须对自己的医疗行为与患者的损害结果之间没有因果关系而承担举证的责任。一旦在诉讼中拿不出有力的证据证明自己的医疗行为不存在过失，就很可能要败诉。

“举证责任倒置”实施的几年来，虽然极大地保护了“弱势群体”的权益，但又把医疗机构和医务人员推向了“弱势群体”的一边，其效果一直颇受争议。医院为了保护自己，无限制地进行“保护性医疗”的趋势日渐明显，医患关系的紧张程度并没有明显改善，甚至出现了更加恶化的趋势。目前，全国人民代表大会针对《侵权责任法(草案)》进行审议，其中颇具争议的条款修改就是患者在诊疗活动中受到损害，受害人需提供证据证明医务人员有过错才能要求赔偿，这就意味着自 2002 年国内法律体系采用的“举证责任倒置”的制度可能被取消。但在其被取消之前，这永远都是我们应该谨慎面对的法律现实。

非常遗憾而且可怕的是，我国传统的医学教育体制和临床医学模式下，恰恰忽视了医务

人员证据意识的培养。例如：麻醉知情同意书中不记载患者的特殊病情、麻醉记录漏寄、补寄或提前记录、紧急情况的处置不及时准确记录、临时用药漏记或随意记录等现象比比皆是。反映出的问题是，医务人员缺少最起码的证据意识，他们不了解法律事实与客观事实的区别。

所谓法律事实，就是要有证据能够证明的事实，这才是一种有效的事实；虽然有些事实是客观存在的，但不一定有证据能够证明，这就是客观事实。当今医疗病历在医疗诉讼中的证据地位日益凸显。一旦医院不能提供完整的病历，就有可能输掉官司。例如，某院一 73 岁的胃癌根治术患者，在先锋霉素皮试阴性的情况下，术中使用头孢哌酮发生了严重的过敏反应，麻醉医生虽及时使用了肾上腺素和皮质醇等药物，但在麻醉记录单上未作记录。患者术后出现了脑功能障碍，家属以麻醉抢救不及时为由，将麻醉医生告上了法庭。法院以麻醉记录单不能证明麻醉医生及时使用了抗过敏药物为根据，直接判定麻醉医生在事件的处理中存在过失，且与患者出现的损害间存在明显的因果关系，因而属于医疗事故。再例如，某大医院一例肾癌、下腔静脉癌栓的患者，拟在全麻下行右侧肾切除加腔静脉癌栓取出术。术前手术医生和麻醉医生均明确告知了患者家属，术中有癌栓脱落致肺梗死的风险。术中患者因癌栓脱落、急性肺梗死而死亡。患者家属未对手术医生的操作提出任何质疑，但发现患者的术后随访记录已填上，且写明患者术后第二日一般情况良好，因而以麻醉医生伪造医疗病历、缺乏责任心为由起诉了麻醉医生。法院判定患者的最终死亡属难以避免的医疗并发症，与医生伪造术后随访记录间无因果关系，因而不属于医疗事故，但麻醉医生存在明显的医疗过失行为，因而需对患者家属进行一定的医疗赔偿。

为降低医疗法律风险，所有的医务人员都必须要提高自己的证据意识，及时取证。有些情况下，由于医务人员自己的疏失，在医疗纠纷已经发生时仍未能获得本应获得的证据时（如患者术前的特殊病史），可以考虑采用“提前取证”的办法加以补救。例如，一 12 岁患儿因外伤性关节骨折入院，由于患者是未成年人，患儿自己坚决要求要等到他的父亲来医院后再决定是否手术，而其父亲在第二天才赶到医院，决定要手术。患儿入院当天，医生向其告知了，如果延迟手术，有可能因下肢血管内膜损伤而出现血栓形成、肢体坏死的风险。但由于医生的疏忽，相关的告知内容并没有记录到病案中去，有关患者拒绝手术的情况也未做记录。结果，第二天手术时，患者的肢体已出现栓塞、坏死，不得不行截肢术。患者家属以医院延误治疗为由起诉了医院。但在解决纠纷的过程中，医院发现患者并没有聘请律师，认为这是一个很好的机会，就立即邀请病人协商解决，并准备了录音取证。在协商过程中，医生描述了当时病人来就诊时建议他应该立即手术的情形，患者本人在听到这一事实后，不仅没有表示反对，反而做出了肯定的表示。这样，医院就把这段录音作为有效的证据提交给了医学会。医学会鉴定后最终认定，该医院不构成医疗事故。

（四）不尊重患者的知情权，人为地“挑起诉讼”

在医患关系这一特殊的合同关系中，患者作为特殊的主体，其相关权利在有关的法律、法规中都得到了明确而完整的体现，涉及的法律法规包括《宪法》、《民法通则》、《执业医师法》、《医疗事故处理条例》、《医疗机构管理条例》、《医院工作条例》、《医院工作人员职责》、《解剖尸体规则》等。患者的权利包括生命权、健康权、身体权、人身权、肖像权、名誉权、自主决定权、知情同意权、隐私权等。其中对患者的知情同意权的侵害是在医疗纠纷中最容易出现的争议。

《医疗事故处理条例》对尊重患者的知情权做出了明确规定。它要求医疗机构及其医务

人员对患者的病情、医疗措施、医疗风险等如实告知，并及时解答其咨询；患者有权查阅、复印和复制病历资料。医院是否履行了对患者的如实告知义务，是确定医疗机构是否存在过失并承担责任的法定情形之一。

在医疗纠纷案件中，患者的知情权是指患者有知悉自己的病情、治疗措施、医疗风险、医疗费用、医疗方案的选择、医务人员的基本情况、技术水平及其他医疗信息的权利。如果患者在不知情的情况下被他人处分了这些权利，无论行为人是出于善意还是恶意，其行为均构成侵权并需要承担相应的法律责任。

麻醉专业的特点决定了临床麻醉医生每天都需要接触多个不同的患者，而术前及术后能与患者及家属交流的时间十分有限。以三级医院主治医师以上职称的麻醉医生平均每天需要负责5～10名患者的麻醉为例，平均每例患者的术前访视时间5分钟，就需要牵扯大量的临床工作时间。因而，现实情况是，很多医院的麻醉术前访视及术后随访任务都是由低年资的住院医师或进修医师完成的，只有在他们发现患者存在特殊情况时，才可能通知上级医师去访视病人。低年资医生无论在临床经验、法律知识和交流技巧上都存在着明显的不足，加上访视时间十分有限，这就为侵害患者的知情权埋下了极大的隐患。一旦患者认为医生的态度不好、交流不充分、解释不清楚等，就可能引起医疗纠纷。在现有的体制下，即使是一位经验丰富的麻醉医生，你如何能在及时完成大量临床麻醉任务的前提下，保证充分尊重每一位患者的知情权？国外许多医院已经开始由有经验的麻醉医生在门诊或科室内的独立环境中，专门负责术前患者的谈话和咨询。这样不仅可以有效地弥补术前访视中与患者交流的问题，同时也可以及时发现患者术前准备中的不足，并及时加以纠正，必要时可以暂停手术，起到一个医学顾问和术前最后一道防线的作用。这一点值得我们在今后的工作中加以借鉴。

（五）“积极的外科”给麻醉带来的压力

由于麻醉工作的特殊性，其法律风险除了来自于患者方面外，还可能常常来自于外科的压力。据美国报道，约有30%～40%的手术是本来不应该做的。由于医院片面强调提高手术数量和医疗收入、外科“积极”追求技术提高和“展示手术技巧”等多方面的原因，外科的“积极性”常得到了超常的发挥。许多不必做的手术做了，不能做的手术做了（就医疗机构或医生的资质和能力而言），不该做的手术也做了（就患者的病情和手术适应证而言）。存在“手术刀至上主义”的医院和外科医生并不在少数。

在这种情况下，麻醉医生常常面对的不必要的压力是：①长时间超负荷工作的情况下，你“必须”完成外科安排的所有手术，却不能以疲劳为借口，推托在长时间、超负荷工作情况下所犯任何过失的责任；②外科医生在患者术前准备不充分的情况下，“坚信并坚持”你应该可以为病人麻醉时，如出现麻醉意外，你不得以来自外科的压力为借口，推托自己的法律责任；③术中任何严重的手术失误（如神经损伤、脏器损伤等）时，你不得或不需要“私自”告知患者，以免“引起”外科的医疗纠纷；④在监测条件不足或你自身能力不能胜任麻醉工作时，如外科医生认为你“应该”或“肯定”能完成麻醉时，如出现严重后果，你不得推卸自己的任何责任；⑤在外科认为“需要”麻醉的任何地点和时间，你都“必须要满足“外科的需要”，采取他所“喜欢”的麻醉方式；⑥手术医生对麻醉安全性的“担保”需要你自己来承担等。

我们必须明确的是，任何情况下，麻醉医生都不能被迫做那些他们已知危险的、不明智的任何事情。反过来说，麻醉医生也不能以“被迫”为借口来推托自己应承担的任何法律责任。

例如,美国曾有这样一个案例:一麻醉主治医师白天工作了9小时后,发现监护仪上 $PetCO_2$ 监测故障,要求取消当日的最后一例腹腔镜胆囊切除手术。外科医生劝说他:“你都做了这么多年的麻醉了,下面这个病人年纪又不大,也没什么情况,就做了吧?”麻醉医生也自信自己的经验。结果在建立 CO_2 气腹后,患者很快出现血压的急剧下降,继之心跳骤停,复苏无效死亡。法院最终认为麻醉监测不全是导致该患者术中未能及时发现并处理 CO_2 气栓的主要原因,属医疗事故。

(六)麻醉记录本身难以经得起法庭的质证

一份完整的麻醉记录应包括麻醉前、麻醉中及麻醉后的三部分内容。有关记录的格式和内容,尚无全国统一的标准。作为记录术中麻醉过程最重要的法律文书,麻醉记录单本身应能经得起司法的质证。但目前情况看,这一最重要的麻醉法律文书本身很难达到这一目的。

现今使用的麻醉记录单及其记录方式缺乏最基本的客观性。首先,麻醉的实施和记录过程都是由同一主体即麻醉医生自己完成的,安全有效地实施麻醉和真正客观地记录麻醉过程只能靠麻醉医生的自觉行为。由于缺乏有效的监督机制,在记录过程中存在着很大的主观随意性,记录不准确、错记、漏记甚至隐瞒事实的情况难以完全避免。另外,麻醉用药和麻醉处理的施行也是由麻醉医生单独完成的,没有行之有效的、明确的签名制度和查对制度。如果作为司法举证材料,现行的麻醉记录方式就明显缺乏真实性和客观性。

归纳其存在的主要问题,主要包括以下三个方面:

第一,证据单一。麻醉是一种复杂而相对较危险的医疗过程。面对这样一个复杂的医疗过程仅靠麻醉记录单记录显然过于单一。如果在诉讼过程中作为证据,而最终又不能被法庭所采信,就没有别的材料可以补充,也就无法证明医疗行为与损害后果间不存在因果关系。而且,现行的由单一主体记录并提供的麻醉记录单也根本经不起法庭的质证。

第二,形式相对简单。作为证据的要求,麻醉记录单应尽可能详尽、全面、系统和准确,要能经得起司法质证。但受目前普遍采用的记录单的格式限制,难以做到详尽和准确。例如,药物使用的准确时间、方式、麻醉处理的具体细节等,都不可能在表格式的记录单上体现。另外,由于缺乏统一的填写模式,因而在面对复杂而繁重的临床麻醉工作时,医生常根据自己的习惯填写。这也为医疗诉讼埋下了隐患。

第三,不能充分尊重患者的知情权。麻醉术前告知的内容目前也无统一的标准。现有的方式多采用通用、格式化的文本形式。具体需要告知的内容和深度等,全靠麻醉医生自己掌握,对患者的特殊病情的告知也无明确的记载,做得最好的情况下,也只是在“其他”一项中做简单的记录。而术中的麻醉记录单也完全从医学专业的角度出发予以记录,没有专门知识的患者和家属很难看得懂,有关术中的具体内容更多的是靠医生的描述而不是记录。这一方面不能全面说明医生已告知的内容,另一方面也不能充分反映对患者知情权的尊重。一旦发生纠纷,格式文本式的告知书也难以起到证据的作用。

(七)职业特点所带来的专业法律风险

临床麻醉的基本任务是为了在保障患者安全、舒适的情况下,配合手术医生完成手术和操作。这就决定了麻醉医生的医疗风险主要来自于三个方面:患者因素、手术因素和麻醉自身因素。相应地,其所面对的医疗法律风险也必须考虑到上述三方面的因素。为便于理解

和叙述，在此仅以表格的形式，就相关的医疗风险作一简单而不全面的列举（表 43-3）。

表 43-3 临床麻醉围手术期医疗风险的主要影响因素

病人因素		年龄、病情的严重程度、病变性质
		主要脏器功能状态、合并症
		对治疗、操作和各种处理措施的反应性等
		特异性体质（恶性高热、过敏、药物特异质反应等）
手术因素	手术种类和创伤程度	手术的部位、时间及创伤程度与麻醉并发症的发生率明显相关
	手术时机的选择	术前检查是否完善
		术前合并症的治疗是否已"理想化"
		心肌梗死、哮喘、感染等特殊患者的手术时间选择等
	不规范的手术操作	粗暴的腹腔或胸腔内探查
		血管、神经、胸廓、心脏等压迫或损伤
		对输液通路和麻醉管道的压迫或破坏
		不当的手术体位等
麻醉因素	麻醉选择不当	麻醉时机不当
		麻醉方法不当
		麻醉药物不当
		技术追新，缺乏论证和准入制度
	麻醉准备不足	对病情了解不全面、深刻
		相关监测准备不全或不适当
		风险评估不足、技术条件有限
	麻醉操作失误	硬膜外麻醉误入蛛网膜下腔致全脊麻
		脊髓损伤
		局麻药大量入血致中毒
		神经阻滞或肾静脉穿刺致气胸
		气管插管误入食管且未及时发现
		气管插管等操作致颌面部及气道相关损伤等
	麻醉管理不当	病情判断失误或不及时
		违反困难气道处理原则并致损伤或死亡
		脊髓麻醉平面过高或不合适应用辅助药物
		紧急情况（如低血压、气道痉挛、过敏等）处理失误或违反原则
		忽视合并症的处理
		未及时发现、不处理仪器设备的故障

续表

麻醉因素	麻醉管理不当	通气不足或过度
		容量管理失误
		钠石灰失效
		呕吐误吸
		气管导管或呼吸环路扭折、阻塞、脱落或漏气
		空气栓塞
		体位性神经或脏器损伤
		术后处理不当(肌松残余、气道梗阻、呼吸抑制等)
	仪器设备故障	麻醉机故障
		活瓣失灵
		呼吸力学监测不准
		血压监测失灵或不准
		氧源故障
		麻醉挥发罐不准
		检测仪参数错误
		电器设备漏电等
	用药错误	用错药物
		药物过量
		误输异型血等
	其他潜在风险	术中知晓
		“不定点”麻醉和麻醉监护
		术后镇痛的开展
		一次性用品的质量
		操作中的交叉感染和无菌原则
		临床上病情评估与外科医生的差异

第三节　围手术期法律风险的防范措施

一、美国ASA索赔终审项目给我们的启示

近年来,发达国家日益体会到从国家范围内对医疗法律相关事件进行登记和分析的重要性。美国、英国、丹麦、澳大利亚和日本等国都相继建立了这样的全国范围的麻醉相关医疗法律事件的登记和分析系统。其中,国际公认的最完备而精确的系统是由美国从1985年开始执行的美国麻醉医师学会索赔终审项目(ASACCP)系统,其运行至今已超过20年。由于截至目前为止,我国尚未能建立这样一套系统,因此,在这里我们只能借鉴ASACCP的分析结果,以期能对我们防范医疗法律风险有所裨益。

ASACCP自1985年开始执行以来,都是由美国ASA职业责任委员会对所有麻醉索赔终审案例进行统计和分析。系统数据库中收集了从35家医疗责任保险公司的索赔终审文

件中检索出的有关麻醉不良后果的标准化信息。所涉及的医生数量涵盖了美国麻醉医师总数的约 50%,案例总数超过了 7000 宗。从中可以吸取的经验和教训,我们把它归纳为以下几个方面:

(一) 医疗法律风险与患者的体质和病情的严重程度无明显相关

绝大多数案例涉及的是全麻非急诊手术的健康成人患者。其中年龄大于 16 岁者占 92%,女性占 59%;非急诊手术占 76%;ASA Ⅰ级或Ⅱ级者占 68%;全麻占 66%。值得注意的是,该数据库中不包括那些患者原有疾病对医疗结果能造成决定性影响的病例。因此,该数据库能为我们判别医疗过程如何导致不良后果提供重要的参考价值。

另外,据英国 2009 年的报道,按英国对 1995～2007 年麻醉相关诉讼案件的统计,不同麻醉方法所涉及的案件数量由多至少分别为:①部位麻醉;②产科麻醉;③麻醉不当;④口腔麻醉;⑤气道问题。

(二) 麻醉相关损伤类别相对集中,有限的措施即可降低法律风险

据统计,所有赔偿终审案例中,仅死亡、神经损伤和脑损伤这三类案件的总和就占了医疗不良后果总数的一半以上(表 43-4)。

表 43-4　ASACCP 中常见的麻醉不良后果(1999 年,美元*)

不良后果	索赔率(%)	平均赔付金额(美元,中值)	赔付金额跨度(美元)
死亡	29	338 000	353～17 934 000
神经损伤	19	87 700	394～10 716 000
永久性脑损伤	10	1 198 000	5 950～35 960 000
气道损伤	7	64 700	34～2 115 000
眼部损伤	4	95 688	37～3 335 000
新生儿损伤	3	651 034	3 966～15 822 000
脑卒中	3	262 040	7 050～12 549 000
气胸	3	59 500	688～13 950 000
背部疼痛	3	18 368	2 240～1 782 500
头痛	3	18 300	884～874 500
吸入性肺炎	2	310 000	573～3 450 000
心肌梗死	2	207 000	7 600～1 810 500
热烧伤	2	50 100	5 025～844 800
知晓	2	32 000	1 220～846 000
皮肤反应	2	20 640	488～727 500
脑膜炎	1	83 438	6 350～837 000

* 以上金额按 1999 年美元价值计算,$n=6448$。

另外,过去 20 多年中,呼吸系统不良事件一直占据着 ASACCP 数据库中单个致伤因素的首位。有作者对 1541 例相关案例的分析发现,呼吸系统相关索赔案件的特征非常明显:

①严重损伤事件的发生率高(85%的患者死亡或脑损伤),且赔偿金额高(平均 200 000 美元);②多数(72%)的呼吸系统不良后果通过单独或联合使用脉搏氧饱和度监测和呼吸末二氧化碳监测,都是可以预防的;③3/4 的该类事件都是由以下三种损伤机制所引起的,即通气不足(38%)、气管导管误入食管(18%)或困难气管插管(17%)。

这种麻醉不良事件发生类别相对集中的发现提示我们,在临床麻醉管理和实践中,仅仅针对有限的几个临床领域采取严格的风险控制措施,就可能极大地提高患者安全性,减少麻醉损伤和麻醉相关的医疗法律风险。

(三) 赔偿额度受损伤程度和服务质量的双重影响

据英国报道,不同麻醉方法所致医疗伤害事件的赔偿总额度,由大到小依次为:①部位麻醉;②产科麻醉;③气道处理;④除药物过敏外的其他用药错误;⑤呼吸系统。每一诉讼的平均赔偿额度由大到小依次为:①呼吸系统;②中心静脉置管;③除药物过敏外的其他用药错误;④气道;⑤部位麻醉。

1989 年美国的一项有关影响麻醉赔偿额度因素的分析研究中,他们将病例分成医疗无缺陷组(40%)、医疗有缺陷组(47%)和无法判定组(13%)。通过关联性研究发现,如果麻醉医生对所有的伤害性事件都能选择和使用适当的监测技术并能准确客观地判断监测结果,则 32%的事件应该是可以预防的。因此,研究得出了下列三项发人深思的结论:

1. 赔偿发生的频度与医疗服务的质量有关,而与损伤的严重程度无明显相关性。

2. 赔偿金额的多少与损伤的严重程度和服务质量的优劣等相关。

3. 经判定可能通过采用更好的监测措施而避免不良后果出现的案例的赔偿额度要远远高于那些被认为是不可预防的案例的赔偿额度。

(四) 不良后果的严重程度可能会影响同行对事件性质的判断

对数据库的分析发现了一个很有趣的现象,即不良事件后果的严重程度与医学同行对治疗过程是否存在缺陷的判断之间存在一定的相关性:对于非致残性损伤患者的医疗过程的判断结果往往是不存在缺陷;而致残性损伤的医疗过程则往往被判定为存在一定的缺陷。这提示有一种可能性不能被排除,即调查人员(同行)对发生了严重不良后果的案例,其判断标准可能更严苛;而对于损伤较轻的案例,判断标准也比较宽泛。

为进一步探讨这个问题,研究者利用索赔终审数据库中的案例进行了同行评议的偏差分析。112 名执业麻醉医师志愿对 21 例发生麻醉不良后果的患者进行了医疗质量评定。这些病例的不良后果既有暂时性的,也有永久性的。对每一个原始病例,研究者都设计了相应的替代病例。与原始病例相比,替代病例除了设计的治疗结果相反外,其他方面都没有明显差异。原始病例与替代病例被随机分为两组,分配给麻醉同行评定。麻醉同行对研究者的意图不知情。结果发现,患者的治疗结果对评议专家认为治疗是否存在缺陷的判断会有明显影响。当把患者的治疗结果由暂时性损伤改为永久性损伤后,那些原本被认为治疗恰当的病例中,有 31%被判定为治疗是有缺陷的。相反,把治疗结果由永久性损伤改为暂时性损伤后,原本被判定治疗有缺陷的病例中,有 28%的病例会被认为是治疗适当的。

这一结果强烈提示,在医疗纠纷的专家鉴定工作中,评议专家的主观判断可能会受到医疗伤害性事件结果严重程度的影响。这种对较严重损伤结果采取更严苛评判标准的趋势不

利于我们对医疗风险因素的客观判别。由此带来的影响可能要涉及两个方面：一方面，即使是鉴定委员会的专家，其判断结果也可能存在明显的主观性，客观上可能会加大医疗纠纷赔偿的频度和数额；另一方面，这种把暂时性或轻度损伤看成是正当医疗过程中的正常现象的趋势，势必将导致或放任更多的本身可避免的轻度损伤的出现。而一旦这样的损伤大量出现，其所造成的医疗纠纷的数量和赔偿的额度同样是不可忽视的。

二、围手术期法律风险的防范措施

我们应该知道，在当前的医疗形式下谈医疗法律风险的防范并不是一个简单而轻松的话题。围手术期的法律风险常常涉及麻醉医生本人、相关的手术医生和科室以及患者及其家属三方面的问题。我们应当充分认识到本专业的高风险性，在不断提高自身医疗服务质量的同时，及时了解和掌握当今医疗纠纷的特点，减少医疗过失和事故的发生；同时，在保证患者获得高质量的医疗服务的前提下，应时刻具备良好的自我保护意识。只有在更好地保护好我们自身的情况下，才能有机会和条件来为更多的患者服务。法律风险的防范将是伴随我们医学生涯的终身大事。

医疗法律风险的防范在很多方面与商业和工业领域中的“风险控制”或“风险管理”概念相类似，即当某些活动可能导致某种程度的损失时，其风险控制主要涉及以下两个方面：一是要计划赔偿损失；二是要试图减少风险发生的可能性及其带来的损失量。在风险控制的理念中，尤其强调的是要预防带来损失的不良后果。必须明确的是，预防是最基本的、首要的，而对损害的控制(不良后果和经济损失等)是其次的。

经典的风险控制包括四个阶段：①认识问题；②评估问题；③解决问题；④解决后追踪。一个完整的风险控制方案必须包括所涉及的操作和治疗过程中的所有相关方面，以使麻醉医生无论在物品准备、防范意识、技术准备和麻醉操作条件等方面都能努力达到最佳状态。

(一) 充分认识医疗纠纷的危害性，加强医疗法律知识的学习

医疗纠纷一旦发生，无论何种原因所致，都会对医患双方带来不同程度的损失和影响。如果医方确实存在过失行为，将给患者身心健康带来不可挽回的后果，而对医务人员而言，也会造成精神上和经济上的巨大压力。即使那些确属不公正的或毫无疑义的纠纷或诉讼，也必然会为我们造成严重的精神负担。从主观意识上，我们就要对其危害性有充分的认识，加强防范，并有效预防其发生。

在目前的形式下，医务人员的法律知识和法律风险意识都明显准备不足。因此，要避免医疗纠纷的发生，一个刻不容缓的问题就是要努力加强医疗法律法规知识的学习，调整自己的知识结构，拓宽自己的治学范围，深刻了解与自己专业关系密切的医疗法律、法规，明确自己在医疗服务过程中享有的权利和应承担的义务。

(二) 规范医疗行为是预防医疗纠纷的根本措施

在新的《医疗事故处理条例》中，对医疗事故做出了重新界定，即：“医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身损害的事故”。这一界定的涵义，明显体现了两个方面的立法变化：一是扩大

了医疗事故的内涵，将原先排除在医疗事故责任之外的“医疗差错”纳入了医疗事故的范围中，从法律上肯定了医疗事故损害属于民事侵权性质，确认了医疗事故责任的过失归责原则；二是强调了医疗过失行为过失认定的客观性标准，是以医疗行为违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章以及诊疗护理规范、常规作为过失存在的主要依据，进而确认了医疗事故的构成以医疗行为违法、违规为前提。可见，行为的主观过失和行为违法是医疗事故认定的重要依据。

（三）充分尊重患者的权利，切实履行风险告知义务

虽然近年来医疗纠纷和医疗诉讼都呈现了不断上升的趋势，但不可否认的是，临床上医疗伤害性事件的数量还是要远远大于医疗纠纷的数量。这说明，并不是所有的医疗伤害性事件都会导致医疗纠纷的出现。而我们在常常抱怨所谓患者及家属对医疗行为和医生的“误解”、“曲解”或“恶意诉讼”的时候，是否应该深刻地反省一下，我们是不是真正了解每一个患者所具有的权利并在医疗实践中充分尊重了患者的权利？

目前，在医疗诊疗过程中存在的过错，很大一部分是侵犯了患者的知情同意权。医务人员法律意识淡漠、缺乏病人权利意识、不知道患者拥有哪些权利，必然会侵犯患者的合法权益。

一直以来，有关手术知情同意书是否可以代替麻醉知情同意书的问题，始终存有争议。但现在大多数麻醉医生都认为有必要单独让患者签署麻醉知情同意书，因为麻醉的主要危险因素与手术危险因素是大相径庭的，单靠外科医生不能说清楚所有的麻醉问题，尤其是一些特殊的麻醉并发症。但签署单独的麻醉知情同意书又带来了两个方面的问题：一是我们前面已经谈到的，现有的麻醉知情同意书存在着明显的质证能力不足的缺陷；另一方面，哪些麻醉危险因素应该写进麻醉知情同意书？

理想的情况下，麻醉知情同意书应既能提供足够有意识的情况，以便有行为能力的人做出决定，而又不致因一大串发生率本身很低的严重并发症而吓坏病人。首先我们能努力做好的是要提高自身语言沟通能力，掌握适当的谈话技巧，做到能以通俗易懂的语言来回答患者及其家属的所有问题；另外，如果可能的话，最好有一个见证人在场，并能对谈话内容做详细的记录。光靠一张复印的表格显然证据能力是不够的。对于病情特殊、危重以及交流不畅的患者，目前许多医院采用的术前谈话录像、录音的方式，无疑是一种多少有点“无奈”的“好办法”。在这里特别需要强调的是，麻醉医生针对患者的特殊病情和要求所进行的交流内容，一定要有明确的记录。遇有风险大的麻醉，应及时向上级医生汇报、科室讨论，必要时向院医疗管理部门做出书面报告。所有这些措施虽然并不能完全避免患者有关“知情同意”方面的诉讼，但至少十分有助于我们为自己辩护。

（四）及时、准确地做好麻醉记录

临床上，很多麻醉医生更愿意把自己的临床麻醉工作看成是一种快速反馈性的实践活动，主观上非常抵触填写详细的麻醉记录和病程变化情况。很多医疗纠纷发生的时候，麻醉医生都不能即使提供完整的麻醉记录，甚至一些麻醉意外发生后，连麻醉记录单都丢失了。有些麻醉相关纠纷中，其实“麻醉意外”并不存在，而仅仅只是由于记录得不充分、不及时、不全面或不合法而人为造成的。

麻醉记录单是提供麻醉相关纠纷所有医疗证据的基础。国外有一句很古老的格言"如果你不把它记下来，就相当于它没有发生"。如果没有明确的记录，即使最好的麻醉管理也迟早会出现问题。尤其需要注意的是，即使发生了不利的事件，也应该及时详细地记录下来。除了特殊情况外，应尽可能做到及时记录。所有的记录要经过周密的思考，在自己不能明确应该怎样记录的时候，可求助于其他同事或上级医师帮助做好记录。因为在事件发生以后的很长时间内，有许多相关的人员都可能会仔细地检查这些记录。

（五）正确处理非医疗因素带来的压力，保障患者的安全

我国医疗资源相对匮乏的现实以及麻醉医生特殊的工作性质，使我们在临床工作中常常要面对来自不同方面的非医疗因素的压力。虽然理论上讲，任何非医疗因素都不能影响我们在临床诊疗中所做出的专业性判断和操作，但难以否认，很多非医疗的因素时常在影响着我们，比如：①社会的压力和患者的经济条件常常要求我们尽量降低医疗费用，减少使用"不必要"的药物和监测技术；②医院管理者希望以尽量少的人力、物力来完成尽可能多的手术麻醉；③外科医生希望麻醉医生能在任何时候、任何条件下以他们"喜欢"的麻醉方式为"自己的"病人麻醉；④疲劳和伤病时，常因为没有足够的医生来代替自己的工作，而必须超负荷完成临床工作；⑤在手术室外不具备完善麻醉条件的环境中（如人工流产室、胃镜室、放射科等）实施全麻和麻醉监护；⑥外科为追求"创新"，无限制地要求麻醉医生扩大麻醉适应证等。

必须再次强调，麻醉医生不能被迫做那些他们已知存在危险的不明智的任何事。我们的最基本、最重要的任务是保障患者的安全。那些因为承受压力而出现的医疗过失行为，在法庭上得不到任何的同情和支持。

（六）严格资质论证，防止"越权"医疗行为

医患关系的恶化和紧张已是不争的事实，患者对医方的不信任情绪明显增加。司法机关也常常受到来自公众的压力。司法机构在进行司法鉴定的时候，针对医生的医疗过失行为，必然会努力区别出以下两类医生：一种是主观上有欺骗、行为不轨甚至是犯罪的医生；另一种是由于能力不够而经常造成不良后果的医生。因此，医院和科室在聘用或指派某医生从事一定范围的临床工作时，必须进行严格的资质论证工作，否则就要承担相应的法律后果。

麻醉医生每天遇到的病人都会千差万别，手术方式也大小不一，那么，麻醉医生是否必须应该承担所有的麻醉风险呢？我们当然希望对一些特殊的患者或手术，能有有关的机构或法规能为我们免责。但很遗憾，权威部门在这个问题上的立场是十分坚定的：如果医学没有足够的经验去胜任甚至不能承受相应的压力时，是不允许去实施操作的。

（七）定期检查和维修设备，减少故障和意外

麻醉科和手术室是医院中设备非常集中的地方。虽然与人为的差错相比，严重的设备故障并不常见，但其结果常常却是致命的。通过严格的维修和保养，绝大多数与设备相关的风险都是可能避免的。

设备故障常分为两类：一类是设备的渐进性老化，这类故障很容易发现和避免；另一类

是很难避免的致命性意外故障。预防的重点在于设备的定期和不定期的阶段性保养和检查上。总体而言，麻醉设备的管理原则是十分简单而有章可循的，但在我国普遍缺乏合格的麻醉技师和保养条件的现实情况下，这一问题会显得越来越突出。这是目前我国绝大多数麻醉科都亟待解决的问题。

另外，关于麻醉设备什么时候应该淘汰的问题，也很难回答。更换旧的麻醉机和监测设备无疑是减少故障风险的一种重要因素。通常的惯例是，将 10 年作为麻醉机的正常使用年限。但我国超龄使用的麻醉设备比比皆是，一些 20 世纪 90 年代前生产的麻醉设备，现在连制造商也难以保证提供必要的零件和维修服务了。

可以掌握的最基本的原则是，一旦设备出现故障，必须立即停止使用，而用别的设备来替代。在损坏设备的显眼位置应贴上明显的标志，以免被人误用。如果一旦出现或怀疑出现了因设备故障导致的医疗伤害性事件，应立即封存相应的设备，并在司法可信的条件下，组织相关人员进行检测和鉴定。

（倪　文）

参考文献

蔡菁．2006．索赔：医疗纠纷和事故损害赔偿．北京：群众出版社

何铭，杨家伟．2008．浅析麻醉风险的防范．中国卫生事业管理，7：469～470

李孝鹏．2009．医疗并发症的法医鉴定．法医学杂志，25(1)：48～50

余中成，刘玉琳．2006．临床医师面临的法律风险．现代医药卫生，22(20)：3214

张俊祥．2008．论临床实践中不规范医疗行为及其法律风险．实用全科医学，6(1)：56～57

张舒，任然，金以东等．2008．病案记录的使用与法律风险的规避．中国病案，9(1)：4～8

中国法律信息网．http://law. law-star. com/html/lawsearch. htm

Cook TM，Bland L，Mihai R et al. 2009. Litigation related to anaesthesia：an analysis of claims against the NHS in England 1995～2007. Anaesthesia，64：706～718

http://www. csaol. cn/img/2007asa/Rcl-src/236-caplan. pdf

第四十四章　口腔麻醉学科建设与医师培训

第一节　口腔麻醉学科的基本任务

口腔麻醉学科的基本任务主要包括：①为口腔颌面部手术顺利进行提供安全、无痛、肌松及合理调控应激等必要条件；②维护患者在术前、术中和术后各阶段的安全和并发症的防治；③麻醉恢复室及重症监护病房的建立和管理；④急救和复苏治疗；⑤口腔颌面部的疼痛诊疗；⑥口腔麻醉学的教育和科研工作。因此，口腔麻醉的学科建设也必须具有以下基本特点：①配备相应数量的口腔麻醉医师及其他工作人员，以保证医疗、教学和科研工作的开展；②口腔麻醉专业人员在掌握扎实的基础和临床医学知识的基础上，还能进行系统的专业理论和技术训练，以胜任临床工作的需要；③配备有足够数量的药物、器械和仪器设备；④有条件的医疗单位还可建立麻醉恢复室及重症监护病房。

第二节　口腔麻醉学科的组织结构

根据文件规定，麻醉学属于二级学科和一级临床科室。麻醉科的组织结构一般视医院的等级、规模、经济、技术条件和学科所开展的工作内容也有所侧重。就目前情况而言，比较健全的口腔麻醉科的组织结构应该由麻醉门诊、临床麻醉、麻醉恢复室、重症监护病房等亚单位组成。

（一）麻醉门诊

麻醉门诊的主要内容概括如下：

1. 麻醉前检查和准备　为缩短住院周期，保证麻醉前充分准备，在入院前可由麻醉医师在门诊按照麻醉要求进行必要的检查和准备，这样可以明显缩短住院天数、避免麻醉前检查不完善而延误手术。

2. 疼痛门诊　颅颌面的疼痛门诊治疗也是口腔麻醉科门诊的重要工作内容。

（二）临床麻醉

临床麻醉的主要工作场所在手术室内，其主要工作内容概括如下：

1. 术前对患者进行必要的检查、评估和准备。向家属交待病情，签署麻醉知情同意书。对于危重疑难病例还要及时向科主任和医务部门汇报，经批准后方能实施。

2. 为手术提供安全、无痛、肌松、合理调控应激以及避免不愉快记忆。

3. 根据不同手术要求，完成诸如气管插管、机械通气、中心静脉穿刺、动脉穿刺、控制性降压、降温、镇痛治疗等特殊操作。

4. 对患者的生理功能进行全面、连续和定量的监测，调控在预期的范围之内，以维护患

者的生命安全。

5. 术后 24 小时内访视患者。预防并早期诊治各种麻醉相关并发症。

(三)麻醉恢复室

麻醉恢复室(post anesthesia care unit,PACU)是手术结束后继续观察病情,预防和处理麻醉后近期并发症和保障患者安全的地点。为了能在必要的时候将患者迅速转入手术室,PACU 应紧邻手术室。PACU 的规模由手术量和手术类型所决定,一般要求每个手术室拥有 1.5 张的床位作为常规的标准。从布局来说,开放型的格局对于患者的观察是最理想的。PACU 的监护装置基本同手术室。每张床都必须配置一套多功能监护仪,包括血压、心率、心电图、脉搏血氧饱和度、呼吸末二氧化碳、体温等监测项目,必要时配置有创动脉血压监测和中心静脉压监测。此外,PACU 应具备急救用品和装置,包括紧急气管插管装置、气管切开包、手控辅助呼吸装置、机械通气装置或呼吸机、心肺复苏的急救物品车、除颤器等,还要配备静脉输液装置和输液泵。

PACU 由科主任领导,并由分管的麻醉主治医师和主管护师共同主持管理。PACU 的工作人员可以随时地调整,护士的比例应每 3 个患者拥有 1 名,但是,如果有较重的患者,则护士人数需要随之增加到每 2 名患者拥有 1 名护士。

进入 PACU,患者的治疗主要由当班的主治医师负责。当然,负责手术的麻醉医师也可以同时负责 PACU 中的患者,必要时还可参加会诊。负责 PACU 的医师掌握转出 PACU 的指征,决定患者是否可以送回病房或是回家,或者转入普通的外科监护病房。凡遇到患者苏醒意外延迟或呼吸循环功能不稳定者应及时送入重症监护病房,以免延误病情。

(四)重症监护病房

重症监护病房(intensive care unit,ICU)主要收治手术后的患者,是救治危重患者、保障重大手术安全的场所。一般而言病床数不足 100 张的医院可不必设立 ICU,200~300 张床位的医院建立综合性 ICU,500 张床位以上的医院可根据医院重点科室的需要设立专科 ICU 和综合性 ICU,或将专科 ICU 集中在一个区域成为危重病急救中心。

ICU 所收治的危重患者大多来自手术室或麻醉恢复室,所以 ICU 的位置最好应与手术室靠近,并尽可能邻近血库及检验科。ICU 的设备有:①心脏急救设备包括心脏电复律机(除颤器)、心脏起搏器等;②呼吸方面除一般治疗设备外,需配备机械呼吸机,多数使用简易装置的呼吸机即可,但要有完整的报警系统,还需备有 1~2 台多功能的呼吸机供特殊需要或小儿应用;③其他急救物品包括输液泵、气管插管导管、麻醉咽喉镜、气管切开器械、气管套管、负压吸引器、静脉切开及中心静脉穿刺装置、雾化器等;④急救药品包括常用的升压药、降压药、利尿剂、强心剂、抗心律失常药等。

有关工作原则如下:

1. 收治对象 主要包括:①术后不能脱离仪器(主要为呼吸机)的患者;②术后需要继续加强监测的患者;③术后需要特殊气道管理的患者;④重要脏器功能不全甚至衰竭的患者等。

2. 进入 ICU 的患者由 ICU 医师和手术医师共同负责 ICU 医师主要负责进行全面、连续、定量的监测,维护患者的体液平衡和呼吸循环功能稳定。此外,还参与防治感染、早期

诊治各种并发症和营养支持治疗。

3. 口腔外科医师（术者）应定期到ICU查房，负责处理手术相关问题。

4. 待患者重要脏器功能基本稳定，气道管理基本正常后应及时转回原病房。

5. 麻醉科应配备一名副主任医师分管ICU工作，并有一定数量的医师相对固定，以ICU工作为主。

（五）疼痛诊疗

疼痛诊疗是麻醉科工作的重要组成部分，主要包括术后镇痛和急慢性疼痛的治疗。

1. 应开设疼痛治疗门诊部，有条件的可以开设病房，联合口腔颌面外科、口腔内科、放射科共同建立疼痛诊疗中心。

2. 规模较大时应配备副主任医师主持疼痛治疗工作。

3. 业务范围主要包括术后镇痛、带状疱疹、颌面部神经痛、癌痛和面神经麻痹等。

第三节　口腔麻醉科的建设和管理

（一）人员和编制

麻醉科是医院中重要的临床一级科室，麻醉科主任在医院院长的直接领导下开展工作。

麻醉科和手术科室的关系非常密切，麻醉科是手术科室发展的前提和保障。由于每个科室在工作上都有自己的特点，必须互相尊重与合作。麻醉医师应邀进行术前会诊和出席术前讨论便是科室间尊重与合作的良好体现。在手术期间，外科医师的任务是实施手术，麻醉医师的任务是为手术操作的顺利进行提供条件。当患者发生重大意外时，麻醉医师理应成为抢救工作的组织者和指挥者。因此，麻醉医师和手术医师之间必须互相配合。

麻醉科的人员编制应按各医院的工作任务不同而有所差异。在县市级医院里手术床位与麻醉专业人员的比例应为1∶1.5；在医学院附属医院和省级医院以及500张床位以上医院内应争取达到1∶1.5～1∶2。医学院校由于还要承担教学任务应适当增加一定量编制。如果成立PACU或ICU，应视床位数和收治患者的具体情况不同另行安排。此外，每张手术台还要配备0.5名护理和技术人员。

在麻醉科人员结构中，除麻醉医师外保持一定数量的医疗辅助人员是非常必要的，具体包括工程技术人员、检验人员和麻醉护士，根据各单位的情况酌情安排。麻醉护士的主要职责是麻醉科药物和器械的管理，在麻醉医师的指导下进行一般性技术操作和麻醉期间检测工作。长期以来，我国的麻醉科没有设立自己的护士编制，而主要与手术室护士混合编制。尽管有些麻醉科有麻醉护士，但绝大多数为手术室护士转行从事麻醉医师的工作，即所谓的“护士麻醉师”。“护士麻醉师”也的确为我国麻醉事业的发展做出过重要的贡献，而且至今仍在我国部分基层医院继续发挥着作用。但我们必须看到，这是历史遗留的问题。如今随着医学科学的发展和《执业医师法》及《医疗事故处理条例》的实施，她们已明显不能胜任麻醉医师的工作，从更长远的发展来看，甚至会滞后麻醉学科的整体发展水平，应当逐步加以淘汰，今后也不应再发生。首先必须明确麻醉护士是具有专科护士性质的高级护理人员，其职责范围是麻醉科护理。麻醉科护士与麻醉科医师的关系就像洗手护士与手术医师以及助

产护士与产科医师的关系一样，各司其职。在明确定位的基础上，麻醉护士的职责可通过实践予以完善。麻醉医师和护士各按自己的专业和职责工作，严格避免重蹈历史上"护士麻醉师"的覆辙。

（二）制度

为了保证临床麻醉各项工作的正常运行，建立一套完善的业务管理制度是非常必要的。由于我国麻醉科建设的发展很不平衡，各单位的情况有所不同，麻醉科的管理制度也不尽相同。具体一般包括麻醉前访视制度、麻醉质量管理制度、麻醉意外的急救制度、麻醉并发症的防治和汇报制度、麻醉后随访小结制度、麻醉工作质量考核制度、会诊制度等。麻醉的进展很快，面临的新问题也很多，因此必须在制度上不断探索与改进，使各项制度不断完善。

第四节　口腔麻醉医师的培训

在我国，麻醉科医师直接来源于医学院校毕业生，大部分人本科学习专业为临床医学专业，近年来麻醉学专业毕业的人数逐渐增加。临床医学专业的学生在本科阶段麻醉学的课时数相对有限，且多没有麻醉专业的轮转实习，对麻醉学了解很少。而麻醉学专业的学生在本科阶段用于学习和实习麻醉学以外的临床学科的时间也很少，这在一定程度上会影响其临床思维和专业的发展。因此，理想的口腔麻醉医师培训方式应该是招收临床医学专业毕业生进行为期 3～5 年的麻醉学科规范化住院医师培训或称麻醉学专科医师培训，取得麻醉专科医师证书，在此基础上再经过一定时间的口腔麻醉学习，才能从事口腔麻醉的临床工作。

可是，我国现阶段口腔麻醉医师的教育和培训与理想的模式仍存在一定距离，主要采用麻醉学住院医师培训、在职口腔麻醉医师进修和继续教育等三种形式。临床医学或麻醉学专业的毕业生需通过中华人民共和国执业医师资格考试并获得执业医师资格证书，才能成为口腔麻醉住院医师。然后，根据国家《临床住院医师规范化培训办法》，住院医师的最初 3 年必须到内科、外科等科室轮转，必须通过轮转科室的考核才能进行系统的口腔麻醉专业学习。住院医师经过 6 年的理论学习和实践操作，通过麻醉学中级职称考核之后晋升为麻醉主治医师。主治医师的培训方式主要为各种形式的继续教育，比如参加各类口腔麻醉学学习班等。一些基层口腔麻醉医师也可以到教学条件较好的三甲医院进修学习。1978 年以来国家教育部大力发展研究生教育，国内一些口腔教学医院的麻醉科也建立了口腔麻醉学硕士和博士研究生培养点。研究生教育提高了我国口腔麻醉专业人员的整体素质。

（朱也森）

参 考 文 献

杭燕南，庄心良，蒋豪等．2002．当代麻醉学．上海：上海科学技术出版社
朱也森．2001．现代口腔颌面外科麻醉．济南：山东科学技术出版社
庄心良，曾因明，陈伯銮．2006．现代麻醉学．第 3 版．北京：人民卫生出版社

第四十五章　循证医学与麻醉

循证医学(evidence-based medicine,EBM)顾名思义是基于证据的医学。它兴起于20世纪90年代,正强劲地推动着全球医学从经验医学模式向循证医学模式转变。《The Lancet》把循证医学比做医学实践中的人类基因组计划;《New York Times》将它称为80个影响世界的伟大思想之一;《Washington Post》则称之为医学史上又一最杰出成就。我们希望本章对循证医学的介绍能引导更多的临床麻醉医师学习循证医学,参与循证医学,努力把循证医学运用到临床实践中去,使我们的口腔颌面外科患者获得最优和最满意的麻醉质量服务。

第一节　循证医学的概述

一、循证医学的定义

"循证医学"一词是1992年由加拿大Cordon Guyatt首次在《JAMA》上提出。1994年著名循证医学专家David Sackett对EBM的定义为:慎重、准确和明智地应用现有最佳证据为每个患者制定诊疗方案。EBM强调医师对患者的诊断和治疗必须基于当前可得到的最佳研究证据,结合医师个人的临床经验,并尊重患者的价值观三者缺一不可,从而保证患者得到最好的治疗效果。

(一) 最佳证据

最佳证据是指有效的、与临床相关的研究证据。这些证据可以来自于基础医学的研究,但更主要的是来自以患者为中心的临床研究。随着医学科学的迅速发展,这些新证据不仅可以淘汰旧的、无效的诊断试验和治疗措施,而且还能以更准确、更有效和更安全的新措施取而代之。

(二) 临床经验

临床经验是指医师利用临床技能和既往经验评价患者的病情做出诊断、估计相关干预措施可能的风险和效益,以及对患者的个人价值和期望等方面做出判断和处理的能力。

(三) 患者的价值观

患者的价值观是指每个患者对其治疗的选择、关注和期望,真正为患者服务的临床决定中应当整合患者的价值观。

二、循证医学产生的背景

过去,人们总是以前人的经验为基础,凭个人体会和从书本杂志中获取的信息来指导临

床实践。20 世纪 70 年代以来，人们发现动物实验不能代替人体实验，越来越多的人体随机对照试验(randomized controlled trial，RCT)结果发现一些理论有效的治疗实际无效或弊大于利；另一些似乎无效的却被证实有效。于是人们开始思考经验治疗的局限性。

此后，RCT 方法不断完善，它作为评价医学干预措施的金标准成为共识。英国流行病学家 Archie Cochrane 提出了一个具有远见卓识的建议，呼吁医学界着手系统地总结和传播随机对照试验的证据，并将这些证据用于指导医学实践，淘汰无效的干预措施，提高医疗卫生服务的质量和效率。至此，EBM 思想的萌芽已经出现。

联合多个小样本 RCT 基础上进行系统评价(或荟萃分析)，可以得到类似于多中心大规模随机对照试验的结论，不仅节省人力、财力和时间，而且也保证了结论的权威性和广泛性。随着 RCTs 和荟萃分析的普遍应用，EBM 得以实现。如今借助计算机和网络，临床医师能够在有限的时间采纳最好的证据，最大限度地回答临床中的问题。

三、循证医学与传统医学的区别及联系

循证医学的出现使临床医学研究和临床实践发生了巨大的改变。循证医学来自传统医学，但又有别于传统医学，通过表 45-1 可以比较传统医学与循证医学的差别。

表 45-1　传统医学和循证医学的差别

	传统医学	EBM
1. 证据来源	零散的临床研究，实验室研究，动物试验和过时的教科书	临床上人体试验结果
2. 收集证据	不系统、不全面，甚至受主观影响	系统全面
3. 评价证据	不重视	强调重视
4. 判效指标	注重中间指标如实验室和影像学检查结果	患者终点指标即生存质量和最终结局
5. 治疗依据	个人临床经验，基础研究，动物实验的推论	强调当前所能获得的最佳临床证据
6. 医疗模式	疾病/医师为中心	患者为中心

但是，循证医学与传统医学并不矛盾。对于疾病基础知识的理解是重要的，可以帮助说明临床观察的结果和证据，但对于临床实践的指导是不够的。同样，循证医学的出现也不是去取代原来的专业教科书、临床技能和临床经验，它所获得的证据必须根据在仔细采集病史、体格检查和实验室检查基础上做出的临床判断，慎重地决定此项研究结果能否用于自己的患者。循证医学提供了更完善、更科学的临床数据资料，从而形成新的现代医学模式，即注重经验医学的同时强调循证医学。

第二节　循证医学的实践步骤

一、提出问题

麻醉医师在临床工作中几乎每天都会遇到一些困惑或新问题：这个手术该不该推迟进行？选择全身麻醉还是区域麻醉？患者手术后需不需要机械通气？用哪种镇痛方式？等等。其中部分问题可以依靠已有的专业知识和临床经验得到解决，有些问题则没有足够的

把握。如果任其存在而不积极解决，可导致诊断治疗失策。随着麻醉领域的研究不断进步，新发现层出不穷，新技术不断更新换代。现在关键不是缺少证据，而是麻醉医师怎样与时俱进，从 EBM 角度思考手术麻醉中的问题，不断获取和使用新的证据，解决临床问题。

提出针对性强的问题是 EBM 实践的第一步，也是最关键的一步。为了准确找到所提问题的答案，提问必须清楚明了和目的明确：①问题是关于谁的？如何描述与某特定患者相似的一组患者？（比如：所施麻醉的对象是一个健康的青少年、一个孕妇或是一个患冠心病的老年人）；②考虑将对患者采取哪一种治疗或干预措施？（比如麻醉的方法，控制性降压或中心静脉插管的路径）；③与患者相关的临床结果是什么？（比如降低术后恶心和呕吐，降低病死率或减少费用）。一个设计合理的问题应该涵盖三个方面：患者、干预措施和治疗后果，每个方面都同样重要，如果提出的问题不恰当，将很难找到有用且可用的答案。

二、检 索 证 据

有关麻醉学研究方面的文献见于各种医学期刊，包括全科医学、重症监护、麻醉学、儿科学、外科学、细胞学、休克和循环等。熟练地进行文献检索以寻找相关证据是 EBM 实践的基本技能。

（一）医学文献数据库

1. 电子数据库 《医学索引在线》(MEDLINE)是最重要的文献数据库，由美国国立医学图书馆制作，收录了自 1964 年以来约 11 000 000 种参考文献，涵盖了 3500 种期刊杂志，是全球规模最大、应用最广泛的生物医学参考文献数据库。可以进入网站：http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed 免费检索，简易方便，但是非英语文献收录不全。其他常用的数据库有荷兰医学文摘(Excerpta Medica Database，EMBASE)，其中收录了大量欧洲医学文献及药学文献，其收录的部分杂志与 MEDLINE 有交叉；CANCERLIT、PSYCHLIT、拉丁美洲及加勒比海地区医学文献数据库 LILACS(可在网站 www.bireme.br/在线阅读)等。中国生物医学文献数据库是目前检索中文文献应用最多的数据库。

2. 循证医学数据库 循证医学图书馆(Cochrane Library)是 Cochrane 协作网的主要产品，一种以只读光盘(CD-ROM)和软盘形式发表的电子出版物(也可通过互联网提供资料：http://www.cochrane/org)，每年出版 4 期。它从 MEDLINE 和其他重要医学电子数据库、会议论文集以及 Cochrane 协作网在世界范围内的期刊手检项目收集系统评价和随机对照试验文献。该数据库包含 Cochrane 系统评价数据库(CDSR)、疗效评价摘要数据库(DARE)、Cochrane 临床对照试验登记数据库(CCTR)等，是检索临床对照试验的最佳数据库之一。

（二）医学文献检索方法

1. 数据库联机检索方法 信息技术的发展使我们查找医学文献更加容易，运用计算机和互联网进行多个数据库的联机检索是近年来最常用的检索方法。一个有效的检索过程包括以下几个步骤：确定研究问题，并把它分成几个关键部分，如研究对象及其状况、干预措施、暴露因素和结局等。然后用这几个部分名称作标题列出适当的检索词，由此构成检索策略的框架。检索的效率体现在保持检索中敏感性与特异性之间的平衡。敏感性强调避免遗漏相关文章，会不可避免地纳入一些不相关的文献；特异性强调检索紧密围绕主题，但会遗漏一些相关文献。

一旦运行拟定的检索策略，应当仔细检查检索到的文献，以确定是否还有其他一些相关的检索词可以组合以修正检索策略。一般来说，如果检索出大量不相关的文献，那么该检索策略就需要精简，而如果检索出的文献量比预计的要少，则需要修正检索策略提高敏感度。应用结构性的检索策略比把检索词杂乱地罗列在一起更易调控和复查。花时间确定恰当的检索词，并把它们有机结合成检索策略是非常值得的，这将会避免查阅大量与研究课题不相关的文献。

2. 杂志的手工检索方法 在文献检索中，查全率是头等重要之事。一般可在 MEDLINE 基础上扩大检索范围，再对其他重要数据库进行检索。但由于收录条件的限制，电子检索也有它的局限性，如许多公开发表的杂志特别是非英语学术杂志没有被 MEDLINE 等数据库收录。因此，通过手工检索逐页翻阅杂志，查找可能遗漏的相关文献非常重要。

3. 其他方法 包括：①对已检索到的文章，可通过其参考文献检查有无漏查文献；②向生产和销售药品的医药公司及该领域主要研究者联系了解有无尚未发表的资料，或正在进行中的研究的详细情况；③收集有关会议上的论文；④请国际国内临床试验资料数据库提供资料。

三、评价证据

(一) 评价原则

评价证据应遵循证据的重要性和真实性相结合的原则。

1. 重要性 该研究结果对我们临床医师是否有用？如果一项研究显示某种诊断性试验不准确或者某种麻醉方法对患者预后有负面影响，那么再去评价证据的真实性就没有必要了。

2. 真实性 包括内在真实性和外在真实性。内在真实性主要是从方法学上评价研究设计的科学性，从而推断其可靠性。例如：此项研究设计敏感性如何？在治疗性研究中患者的分组是随机的吗？统计学方法使用是否正确？在实施过程中，是否已将系统误差降至最小等。外在真实性则是指该研究的推广应用价值，是否可以应用于研究对象以外的其他人群？内部真实性是首要的，如果内部真实性不存在，评估外部真实性也没有意义。

(三) 证据分级

EBM 证据根据其质量和可靠度大致可分为 5 级(表 45-2)。在治疗方面，国际公认大样本随机对照试验和 RCT 的系统评价/荟萃分析结果，是证明某种疗法的有效性和安全性最可靠的证据。

表 45-2 证据的质量和可靠程度

A 级	所有 RCTs 的系统评价(或 Meta 分析)
B 级	单个样本量足够的 RCTs
C 级	设有对照组但未用随机对照方法分组的研究
D 级	无对照的系列病例观察
E 级	专家意见

四、应用证据

真实、可靠且具有临床价值的研究证据并不一定能直接应用于每个临床实践，必须结合医师的临床专业知识、患者的具体情况、患者的选择进行综合考虑，做相应的调整。

(一) 评价自己的麻醉技术能否驾驭

麻醉临床技能是指运用麻醉技术和既往经验对患者的身体状况、麻醉过程中可能出现的问题、相应干预措施的利弊等方面做出判别和处理的能力。对自我临床麻醉技能进行评估,无形中对麻醉医师的医德修养提出了更高的要求。过分依赖经验、盲目自信和高估自己对某种技能的驾驭能力都是与循证医学理念相悖的。

(二) 充分考虑患者和家属意愿

当决定一项研究结果是否可用于患者的时候,还必须明确考虑患者及家属的意愿。不同患者的喜好和愿望不尽相同,存在着明显的个体差异,也会影响麻醉选择与实施中"益与害"的判定。同时,决策的调整也要适时地符合患者的价值观与个人期望。

五、评价效果

在仔细检查将 EBM 应用于患者治疗的过程之后,评价这一过程是必需的。我们如何成功地应用 EBM? 我们如何正确提出问题? 我们是否找到有用的答案? 我们是否将试验结论实际用于临床实践? 我们是否能做得更好? 评价实践后的效果,以利进一步提高医疗质量。

第三节 系统评价与临床指南

一、系统评价

(一) 系统评价的定义

系统评价(systematic review)由 Beecher 等在 1955 年最早提出,Glass 等 1976 年首次命名,近十余年发展迅速,广泛运用于各临床医学领域。主要有两个内容,一是系统全面收集所有有关的发表和未发表的临床研究,二是应用恰当的统计学方法对所收集的研究进行分析处理,并对其结果做出最后评定。系统评价可涵盖包括治疗、病因、诊断、预后等诸多方面。它强调利用最准确、细致的描述,使误差最小化,为所得出的临床结论提供最有力的证据。

(二) 荟萃分析

荟萃分析(meta-analysis)是 EBM 中最常用的系统评价方法,它是汇总多个小样本 RCT 进行总体效应评价的一种方法,是对传统综述的一种改进,国内翻译为荟萃分析。利用荟萃分析,通过回顾和观察,对多个研究结果间效应进行合并,增大样本含量和检验效能,并在现有资料基础上产生新知识的综合,针对某一问题的综合研究提供系统的临床实践标准,从而达到增加收益、减少风险和支出的目的。

(三) Cochrane 协作网

Cochrane 协作网(the Cochrane Collaboration,cc)是一个国际性、非赢利的民间学术团

体,以已故英国著名流行病学家 Archie Cochrane 的名字而命名,旨在通过制作、保存、传播和更新各领域系统评价。目前在许多发达国家中,Cochrane 系统评价的结果正在成为卫生决策部门的参考依据,影响着这些国家的医疗实践、医疗保险、医学教育、临床科研和新药开发。现有系统专业评价组 51 个,几乎覆盖临床医学的全部专业。Cochrane 麻醉系统评价组(CARG)于 1999 年 5 月在第 7 届欧洲麻醉年会上宣布成立,于 2000 年 8 月在 Cochrane 协作网正式注册。CARG 的目标是制作以 RCTs 及其他临床对照试验(CCTs)为基础的系统综述来评价干预措施的疗效及收益,主要涉及麻醉、重症监护、疼痛、急救与复苏等,为麻醉领域系统评价作者及文献检索者提供十分有价值的信息。

二、临床指南

临床麻醉实践的系统评价是来源于美国麻醉医师学会(American Society of Anesthesiologists,ASA)制定的麻醉临床指南(practice guidelines)。ASA 临床指南是"为患者在麻醉中的安全而系统地建立起来的临床指导意见,包括一系列的临床处理基本原则"。由四条基本条件构成了指南的模式,它包括:①严格地审阅和评价现有的相关文献;②对有对照组的临床实验进行荟萃分析;③对专家和临床医师的问卷调查结果进行统计学分析;④对特邀专家的观点和外界的观点进行综合性的评价。

ASA 现已制定一批临床实践指南,如困难气道的处理临床实践指南、围手术期急性疼痛的处理临床实践指南、血液成分治疗临床实践指南及产科麻醉临床实践指南等。临床指南对整个麻醉临床实践影响巨大。通过大量科学实验和临床共识的结合,它对临床实践中那些尚无明确定论的领域具有指导意义。

第四节 循证医学在麻醉学中的应用

一、EBM 指导临床麻醉评估与决策

麻醉与手术前评估与决策是患者手术麻醉做出抉择的开始,是关系到整个麻醉质量的重要开端。麻醉医师采取 EBM 的思维方法,针对麻醉过程中"风险及利益"的不确定性,在充分调查已有证据,特别是最新、最佳证据的基础上,结合自己的临床经验和患者的实际情况,同时充分尊重患者的价值观,分析可能的备选方案,从中选择最优者予以实施。

另外,由于专科手术涉及的器官和机体代谢有其独特的功能特点,麻醉所面临的问题及处理方式就会有所不同。在麻醉前评估与决策时,必须深入了解口腔颌面外科的有关疾病特点,同时掌握手术对麻醉的特殊要求,以及术中可能出现的意外和并发症,在麻醉前必须了解这些意外和并发症的基本处理方法和急救措施。只有这样,才能对患者麻醉手术进行全面、客观、正确的评估,并根据评估结果做出最佳的决策。

下面通过一个病例来简单阐述 EBM 理念指导麻醉与决策。有一 1 岁患儿计划行腭裂修补手术。平素身体健康,2 周前患儿发生上呼吸道感染伴发热,现体温正常且双肺呼吸音清。①提出问题:上呼吸道感染是否增加围手术期风险?与上呼吸道感染有关呼吸系统并发症的严重程度如何?选择气管插管还是喉罩?上呼吸道感染后多久适合手术?②检索相

关文献,收集证据:检索 MEDLINE(1966～2004),使用 Centre for Evidence Based Medicine (CEBM)标准检索相关文献发现,一项对 17 000 小儿的多中心前瞻性 RCTs 研究显示小儿上呼吸道感染与围手术期气道风险增加有关。上呼吸道感染患儿实施气管插管将进一步增加气道风险。主要表现为气道梗阻、喉炎或其他气道事件。其他一些前瞻性的研究表明上呼吸道感染增加了围手术期一过性脉搏氧饱度下降(低氧饱和度定义为<90%～95%),但不会引起严重的氧饱和度降低(<85%)。另一项 1000 名患儿的研究显示上呼吸道感染和喉痉挛及支气管痉挛发生无联系,但引起呼吸抑制与咳嗽的发生增加,几乎没有引起患儿肺炎以及死亡。Cohen 进行一项对无上呼吸道感染患儿的大样本研究结果表明,气管插管是引起围手术期呼吸系统并发症的高危因素。Tait 发现近期有上呼吸道感染症状的患儿实施气管插管,引发支气管痉挛和氧饱和度降低的发生率明显高于使用喉罩的患儿。在另一项 Tait 对 1000 患儿的回顾性研究发现,2 周内有感冒症状的患儿呼吸系统不良事件发生率为 30%,4 周内有感冒症状的患儿为 24.2%,健康对照组为 18%。③评价证据:证据来自多中心 RCTs 研究,证据级别为 A 级。来自回顾性研究,证据级别为 B 级。④应用证据,综合评估,指导实践:综上分析认为,先天性唇腭裂患儿比正常儿童患呼吸道感染概率大 1～2 倍。由于该 1 岁患儿 4 周内有感冒症状,增加其围手术期呼吸系统不良事件发生风险。然而这些不良事件轻微,只要术中管理得当,不应成为麻醉禁忌。但考虑到腭裂修补术是气道手术需要气管插管,这样会增加呼吸系统并发症的风险,综合评估还是将手术推迟到 4 周后进行。⑤实施后进行后效评价,进行新的循证研究和实践。

二、EBM 指导麻醉后随访

以往更多的麻醉临床研究集中在麻醉的实施过程中,而麻醉后的临床问题常常被忽略。在麻醉医师的脑海中常常存在出了手术室,一切问题都留给病房医师的想法。按照 EBM 理念,患者终点指标,如心脑血管事件的发生率、病死率、致残率、生命质量等是临床医师、患者和社会最关心的结果,与临床麻醉一般效果等指标相比,更具客观性和可靠性。因此,临床上开展麻醉后的随访显得十分重要,要求麻醉医师不仅对麻醉前、麻醉中,也要对麻醉后很长一段时间进行全面、完善的考证。

麻醉后随访是按需的,没有硬性的时间规定,随访内容除包括对研究的直接结果进行随访外,还应包括患者的主观价值观和期望是否得到满足或是生命质量的改变,这也是 EBM 非常重要的一个环节。

三、EBM 指导麻醉研究方向和方法

2000 年 Tramer 论述了 EBM 与麻醉学研究的关系。虽然应用起步较晚,但发展很快,已经逐步融入到现代麻醉学的各个方面。现代麻醉学的研究问题包括临床麻醉、疼痛治疗和重症监测治疗等方面,但麻醉学专业与其他专业存在明显的区别,其他专业(如内科、外科等)本身就是治疗疾病,而麻醉学科施行麻醉大多数是为手术的顺利进行,而麻醉本身并不是治疗,即临床麻醉的目的是既要保证患者安全,又要为手术提供良好的操作条件。临床研究证据可分为两类:一类是实验室检验结果、血压或其他生理参数等中间指标;另一类是与

患者密切相关的如心脑血管并发症、死亡率、伤残率和生命质量等终点指标。目前有关麻醉研究往往重视中间结果。而从 EBM 角度来看，要提倡以患者为中心，尽量使用与患者密切相关的终点指标指导科研工作。研究方向应该是如何降低心脑血管并发症、死亡率、伤残率，提高生活质量。因此，有关临床麻醉研究，一般仅以实验室检验结果、血压或者其他生理参数等中间结果作为研究指标。但对疼痛治疗和重症监测治疗研究则按照 EBM 要求，不仅选用中间指标，还应尽量使用与临床相关的终点指标。

在研究方法上，根据 EBM 所倡导的临床研究，麻醉学领域应把精力集中在多中心、大规模、前瞻性、随机、双盲的、长时间的追踪观察研究。此外，开展 EBM 的另一条途径是对临床研究资料进行荟萃分析。而荟萃分析的结果是否可靠在很大程度上取决于原始论文的质量，故当前临床麻醉医师的当务之急是大力开展哪怕是小样本的 RCTs 等临床研究。

四、EBM 指导麻醉医师能力培养

循证医学创始人 Dr. Sackett 对循证医学实践者提出四项要求：①必须做踏实的临床基本训练，正确地收集病史、查体和检验，掌握患者的真实情况，方能发掘临床问题；②必须将循证医学作为终身自我继续教育，不断丰富和更新知识；③保持谦虚谨慎，戒骄戒躁；④要有高度的热情和进取精神，否则就要成为临床医学队伍的落伍者。

在临床实践中，每天都会面临许多问题，而问题的解决常常是通过被动接受同事或上级医师提供的知识和信息，或从教科书上获得答案。虽然方便但可能不可靠或已过时。而采用以问题为基础的自我教育方式，却可变被动为主动，充分调动麻醉医师主动性和积极性以解决临床问题。例如：首先明确需解决的问题，提供查寻的最新研究证据，大家一起讨论，评价研究证据的真实性和实用性，最后结合具体病例提出麻醉前评估、麻醉实施方案、全程监测和效果评价等。麻醉医师在 EBM 实践过程中，实现了不断吸收和更新知识，紧跟科学发展水平，提高自身素质的目的。

第五节　循证医学的局限与展望

1. EBM 被认为是静态的而非动态的　Cochrane 协作网收录了全世界所有随机对照研究的系统评价，它定期更新补充新的证据。然而，EBM 所遵循的证据和由此所得出的结论，还是可能由于种种原因不能及时得到更新或更正。因此，这些证据需要经常评价和修正，麻醉医师也必须会评价指南和医学文献以确定指南是否有效和更新。

2. 目前的证据很多以回顾性临床研究资料为依据，质量不高。基于目前存在的临床问题，需要专门设计和完成的高质量的前瞻性的 RCTs 或其他高质量的临床研究。

3. 麻醉学专业不同于其他临床医学专业　在手术室或 ICU，做出决策通常要比在普通病房快一些，快速决策的需要使手术室或 ICU 中 EBM 的应用更加困难。Sackett 和 Straus 提出“循证小推车”(evidence cart)可方便获得课本和文献以促进临床决策。我们也应在麻醉学教学和实践中培养医师掌握快速便捷的查寻文献的方法，以适应麻醉学中快速决策的需要。

EBM 是对经验医学的一场革命，随着它的理论体系不断发展成熟，我们预测 21 世纪将

是 EBM 时代。无论是临床实践、麻醉教学，还是医学研究，都将体会到它的价值。在平日的麻醉研究和实践中，希望我们每一位麻醉医师都可作为研究者去提供证据，作为实践者去使用证据，作为教育者去推广证据。使我国口腔颌面外科麻醉学的发展跟上世界潮流，让循证医学在 21 世纪的中国临床麻醉实践中变为现实。

（朱也森）

参考文献

高亚利，方才 . 2004. 循证医学与麻醉学 . 国外医学麻醉学与复苏分册，25(4)：231～234

邱蔚六 . 2008. 邱蔚六口腔颌面外科学 . 上海：上海科学技术出版社

苏帆 . 2005. 麻醉手术前评估与决策 . 济南：山东科学技术出版社

王吉耀 . 2006. 循证医学与临床实践 . 第 2 版 . 北京：科学出版社

余海，何琳，李洪林 . 2002. 循证医学与麻醉学实践 . 华西医学，17(2)：154～155

詹思延 . 2008. 循证医学概述 . 中国循证心血管医学杂志，12(1)：59～60

Moller AM, Smith AF, Pedersen T. 2000. Evidence-based medicine and the Cochrane Collaboration in anaesthesia. Br J Anaesth, 84: 655～658

第四十六章　心身医学与麻醉

第一节　医学模式的转变

医学模式的转变可分为三个阶段。第一阶段，即古代的自然哲学医学模式；第二阶段，即 14、15 世纪的生物医学模式(bio-medical model)；第三阶段，现代的生物-心理-社会医学模式(bio-psychosocial medical model)。

1977 年，美国罗切斯特精神病学和内科学教授恩格尔提出了生物-心理-社会医学模式，其主要观点为：①很多疾病在早期是没有症状的，一般常规检查也不易检出。然而在患者没有查出病变证据之前的某一段时间，不能说他没有疾病或说他身体是健康的。②社会人群中疾病发生与否受人种、年龄、经济状况、居住条件等因素的影响，不同社会群众的生活水平不同，判断个体健康和疾病的标准也不一样。③健康和疾病的标准也受各国文化背景、生活道德规范和政治经济制度等影响。

因此，从心理、社会角度考虑一个人的健康，健康的定义应是：①无器质性和功能性异常；②无主观不适的感觉；③无社会(第三者)公认的不健康行为。这三条说明健康不仅包括身心各方面的健康，而且还要在社会上表现公认的社会行为。

第二节　心身医学发展简史

心身医学(psychosomatic medicine)中 psychosomatic 一词由德国精神科医生 Heinroch 在 1918 年提出。一个世纪后，德国医生 Deutsch 在后面加上了 medicine。心身医学的科学体系是 20 世纪 30 年代正式确定，医学模式也由生物医学模式向生物-心理-社会医学模式转变，心身医学的理论是要全面、综合、整体地看待人类健康和疾病。

Heinroch 在 1918 年题为《睡眠障碍》一书中首次提出心身医学的概念。Deutsch 在 1922 年所著的《医学精神分析学》、《精神分析与脏器疾病》标志现代心身医学的开始。奥地利医生 Scharz 曾主编了《躯体症状的心理因素与精神疗法》。受 Freud 的精神分析学说影响，心理发展、内部冲突和无意识动机的理论成为心身医学的理论支柱之一。美国生物学家 Cannon 提出“战斗-逃避-恐怖反应”(fight-flight-fright reaction)是通过抑制躯体的合成功能和激活分解功能使机体释放能量和动员防御功能，是通过自主神经系统来完成的，并发表了著名的《疾病、饥饿、恐惧和愤怒时的变化》。1935 年，美国的精神科医生 Dunbar 研究了患者性格和疾病的关系，1938 年写出《情绪与机体变化》，1939 年出版了世界上第一本心身医学杂志《Psychosomatic Medicine》，1944 年在美国创立了第一个心身医学学会(American Psychosomatic Society)，确立了心身医学的研究基础，被称为是心身医学的开拓者。欧洲政府于 1976 年将心身医学的教育列入了医学教学大纲，并作为临床医师职称的国家考试内容之一。1956 年英国学者 Leigh 成立了欧洲地区的心身医学会(European Conference on

Psychosomatic Research)，并且创办了《Journal of Psychosomatic Research》。

日本受美国心身医学现代体系的影响，1960 年成立了“日本精神身体医学会”(1975 年改为日本心身医学会)，1961 年出版了《精神身体医学杂志》，心身医学研究活跃。

1981 年 5 月，我国的卫生部与世界卫生组织合作举办了精神病学教学研究讲习班，介绍了行为科学和心身医学的教学课程，增加了精神病学教学大纲中的心身医学内容。随后举办了以心身医学为主的全国综合性医院精神卫生讲习班和全国心理卫生工作者骨干训练班。1986 年 8 月成立了中国心身医学工会(委员会)，举办了多次全国心身医学学术研讨会，有的医院开设了心身医学科和心身医学病房。

第三节　心身医学的基本理论与研究的问题

一、心理动力学派和心理生理学派

心理动力学派把心理动力学作为心身疾病的理论基础，认为未解决的潜意识冲突是导致心身疾病的主要因素。特殊的、无意识的矛盾冲突情境可以引起患者焦虑及一系列无意识的防御性和退行性的心理反应，导致相应的自主神经活动变化。一旦作用在相应的特殊器官和具有易患素质的患者身上，最终将产生器质性病理变化和心身疾病。例如：①对爱情的强烈而矛盾的渴望可伴随胃过度活动——引起溃疡病；②哮喘的喘息发作和咳嗽症状被认为是“被压抑的哭喊”，目的在于得到他人的帮助。心理动力学派主张对心身疾病的治疗是查明并解决所谓致病的情绪因素和心理矛盾。强调心理因素对身体的影响，心理因素在心身疾病中的重要作用。该学派因夸大无意识作用、潜意识中情绪反应导致的躯体疾病，影响了对其他病因的研究和全面治疗。

心理生理学派以生理学家 Cannon 的情绪生理学说为基础，采用精心设计科学实验来研究心理因素在疾病中的作用，并用数量来表示研究中的变量，研究有意识的心理因素，情绪与可测量到的生理、生化变化之间的关系。认为情绪对一些躯体疾病影响很大，对自主神经系统支配的某一器官和某一系统影响更为明显。重视心理社会因素对人体健康和疾病的影响。强调了人们对环境刺激的心理生理反应，心理社会的紧张刺激对人体的影响以及机体对疾病的易感性、适应性和对抗性等概念在致病过程中的作用。该理论对现代心身医学的发展起着决定性作用。

二、情绪与机体功能

心理因素影响躯体内脏器官功能是通过情绪活动实现的。愉快的、积极的情绪可提高体力和脑力劳动的强度和效率，使人保持健康。不愉快的、消极的情绪(愤怒、怨恨、焦虑、忧郁和痛苦)强度过强或持续过久可导致神经活动功能失调，对机体器官功能产生不利的影响，最后导致某些器官或系统的疾病。Cannon 于 1922 年研究了自主神经所控制的器官功能与不良情绪的关系，认为胃是最能表现情绪的器官之一，提出焦虑、忧郁、愤怒等情绪可使消化活动受抑制。情绪对心血管、肌肉、呼吸、泌尿、新陈代谢和内分泌等功能也都存在着类似的关系。

近代研究证明，心身疾病是多种因素相互作用所致，既不可忽视心理社会因素方面的影响，也不可忽视遗传生物学因素的重要性，应整体来看。

三、性格与心身疾病

1935 年 Dunbra 提出至少 8 种疾病（冠心病、心律不齐、风湿性关节炎、糖尿病、骨折等）与性格特点和生活方式密切相关。

Freedman 提出性格模式理论，将人的性格分成 A、B 和 C 三类。A 型性格：与冠心病密切相关，富有闯劲、雄心勃勃、竞争性强、爱显示才能、比较急躁、难于克制。胆固醇、三酰甘油、去甲肾上腺素水平都高，患冠心病概率高。B 型性格：与 A 型性格不同。消化性溃疡患者大多比较被动、好依赖、顺从、不好与人交往、缺乏创造性；类风湿关节炎患者：宁静、敏感、情感不易外露、洁癖、求全刻板。C 型性格：癌症患者，经常克制情绪、不善于任意发泄，长期处于孤独、矛盾、忧郁和失望情绪中。

四、个体易感性和心身疾病

在相同的心理社会刺激条件下，只有一部分人患心身疾病（例如 Mirsky 在对伞兵的研究中发现，训练 16 周后基础胃蛋白酶原高的伞兵，溃疡的检出率高于基础值低的伞兵，故认为高胃蛋白酶原是消化性溃疡的生理始基）。只有当遗传因素所带来的素质上的易感性倾向，以及过去经历中所造成的生理或心理的反应模式，再遇到心理社会的刺激，某一器官才可能出现病态反应。

第四节　常见的心理生理问题与心身医学的关系

一、内科患者的心理问题

（一）心脑血管疾病的心理问题

1. 冠心病患者的心理问题　心理社会问题能诱发冠心病发作。A 型行为模式与冠心病有关，A 型的神经介质去甲肾上腺素升高，唤醒水平高于 B 型。冠心病患者住院期间易有焦虑、抑郁。A 型行为模式是急性心肌梗死的发病危险因素，也是影响预后的重要危险因素。

2. 高血压的心理问题　焦虑、紧张、情绪压抑与高血压密切相关。个性心理特征常表现为焦虑、求全、强迫、急躁、易怒、敌意、凶狠、好斗。高血压导致大脑的智力改变。可以通过生物反馈放松训练、音乐松弛训练来缓解。

3. 脑血管意外患者的心理问题　大笑、狂喜、焦虑，心理高度紧张，吸烟、饮酒、不活动、便秘以及 A 型性格特征与脑血管意外发生有关。卒中后 6 个月～2 年时为抑郁发生的高发期，病前的人格特点有强烈依赖的，任何应激时发生过焦虑、抑郁者发生抑郁机会多，卒中后抑郁与脑损伤的直接作用有关，梗死部位与抑郁发生也有一定关系：左半球卒中比右半球及脑干卒中更易发生抑郁。卒中后抑郁在 6 个月内未恢复者多为皮质性损害。自发恢复者多

为皮质下或脑后部卒中。

（二）呼吸系统患者的心理问题

1. 支气管哮喘中的心理问题 心理-大脑介质-支气管收缩，与特异性抗原和上呼吸道感染结合，强烈的欲望未能满足转换为“被压抑的、为了得到帮助的哭喊”——哮喘。心理刺激引起的情绪应激与憋气试验的偶然结合而形成的条件反射。个人心理特征大多属神经症和心身疾病，性格特征内向，情绪不稳定，被动，好高骛远。处理方式包括锻炼腹式呼吸。

2. 过度换气综合征的心理问题 连续快速深呼吸伴心悸、焦虑、胸部压迫感、头晕、四肢麻木、眼前发黑，有时可出现昏厥和手足抽搐。过度换气可出现呼吸性碱中毒使脑血管收缩，脑血流减少，出现意识障碍与抽搐发作。女性多于男性，青年多见。个性心理特征有敏感、多疑、有神经质或癔症倾向，属神经症和精神疾病的范畴。处理方法包括解除心理因素、心理暗示治疗和二氧化碳吸入。

（三）消化系统疾病患者中的心理问题

1. 消化性溃疡患者的心理问题 恐惧、焦虑可使胃分泌量和酸性增加，抑制、悲伤、失望可使胃分泌量和运动下降。个性心理特征有竞争性过强、过于自我控制、不好交流、行为老一套，被动、顺从、好依赖、缺乏创造性、自负、自信心强、情绪不稳定。

2. 溃疡性结肠炎患者的心理问题 心理社会因素有抑郁、焦虑，个性心理因素有强迫、一丝不苟、爱好清洁、刻板，缺乏独立性和灵活性等。

3. 乙肝患者的心理问题 有促发因素，发病主要原因是乙肝病毒的生物原作用。个性心理因素包括焦虑、抑郁。

4. 胆道疾病与胆石症患者的心理问题 忧郁、敏感、内向、多愁善感、抑郁、烦闷使胆道功能障碍。

（四）内分泌与代谢疾病患者的心理问题

1. 甲状腺功能亢进患者的心理问题 甲状腺功能亢进与多种心理因素有关，表现为精神亢奋、情绪不稳、易疲劳、注意力不集中、敏感、多疑、焦虑。甲状腺功能低下患者则主动性减退，情绪低落。

2. 糖尿病患者的心理问题 愤怒、紧张、焦虑、抑郁，抑郁可降低胰岛素的分泌，影响糖代谢。女性比男性更加焦虑、抑郁和愤怒。

二、外科领域中的心理问题

（一）手术患者的心理问题

手术不但是对躯体的一种刺激，还是一种较为严重的心理刺激，能影响心理活动，心理活动又影响手术效果。手术前有明显情绪障碍者约半数会在术后发生并发症或适应不良。

1. 易影响手术心理反应的心理社会因素 包括：①手术前顾虑重重、焦虑不安。②对手术的认识不足。手术后后悔，对治疗不满，美容手术出现担忧、后悔、忧郁。③手术前心理

准备不足。等候手术时间长，矛盾心理，易发生术后心理不良。④过去的经验。过去有心理创伤，童年虐待、工作、生活挫折、过去的住院经验，有关手术的议论，易出现不良心理反应。⑤家庭与社会背景。关系不佳、缺乏亲人照顾、经济困难。⑥患者的年龄因素。65 岁以上老人如接受手术，50％术后产生忧郁反应。

2. 患者的个性心理特征 性格内向、顾虑重重，术后易出现不良反应，个性特点是：忧郁、内向、好疑、对自己过分注意，止痛药、镇静药的应用明显高于常态组，自觉不适症状高于常态组。

3. 手术后的异常心理反应 在各种心理社会因素作用下，加上个性心理特征方面的偏移，可产生异常的心理反应。常见术后焦虑、忧郁，会延迟伤口的愈合，是一种心理上损失感或不完整感的反应。截肢、脏器移植，性功能、独立生活能力损失感，特别是手术效果不符合期望时，更易产生异常心理。表现为容易激惹、不愿活动、持续疼痛、躯体症状多、睡眠障碍、食欲减退、无目的的徘徊、爱挑剔、不合作。有些患者因手术所致的创伤、失血、继发性感染、电解质紊乱、内分泌障碍等可发生谵妄状态，特别易见于老年而伴有脑动脉硬化者，或慢性酒精中毒或药物成瘾者。过去曾有抑郁症、术后精神异常、心理障碍、胃肠功能失调，术前睡眠不良或有精神病家族史者，谵妄发生的机会较多。其临床表现轻重不一，轻者仅为理解困难、定向不全、应答缓慢、近事遗忘障碍；重者则激动不安、恐惧、明显的视幻觉和错觉、有被害妄想甚至可以发生意外或伤人。有术后焦虑与忧郁者常同时有不同形式的疼痛、情绪低下、食欲不振、疼痛持续。

良好的医患关系起重要作用。此类患者可适当应用抗焦虑药、催眠药，术后经常观察患者，给以安慰及鼓励。术后出现谵妄状态：急性精神异常者可给予小剂量抗精神病药。

三、口腔患者的常见心理问题

婴儿期吸吮是营养的来源，也是一切快感的源泉。牙齿萌出后口腔成为疼痛的来源。咬牙、磨牙成为不满、敌意、攻击的早期表现形式。当人的感情表达受到障碍时，可通过口腔活动进食、吸烟、吮指、磨牙等途径来释放。神经血管改变、内分泌改变、唾液分泌功能改变引起牙周、牙齿、黏膜组织改变，可导致口腔疾病如颞下颌关节功能紊乱、复发性口腔溃疡、扁平苔癣、游走性舌炎。扁平苔癣与较为浅在的、可以自我意识到的、明显的精神创伤有关，而溃疡、关节紊乱的心理问题较深在，不被自我意识。

第五节 心身医学与麻醉

麻醉作用除了减轻或消除疼痛外，还包括处理患者全身状态的意义，特别是包含解除患者心理上的不快与不安的目的。不应将麻醉看做化学性的，而应包含心理麻醉。麻醉时患者的心理状态，直接影响麻醉诱导的平稳。心理准备不足，患者进入手术室后的各种监测指标常有一定的变化，需要加强药物控制从而增加了麻醉诱导与手术的危险性。因此，麻醉医师必须与临床医师配合，充分做好术前心理准备，让患者特别是危重患者顺利通过麻醉诱导，保证手术安全，减少并发症。

患者对麻醉医师不像病房医师那样熟悉。麻醉医师术前访视与患者谈话时要亲切，了

解患者的疾苦，讲明入手术室后的简单过程，使患者在麻醉诱导时精神放松，不感到突然，在意识消失前不会因过度紧张而导致心率、血压的变化。要求麻醉医师掌握患者对手术的态度和心理状态，根据患者的具体情况和术前心理准备程度，做出诱导麻醉方法和步骤的计划。女患者比男患者更易产生强烈的不安，大手术比小手术紧张，过度紧张使患者的痛阈降低，减低麻醉的效力而影响手术顺利进行。局部麻醉和神经阻滞麻醉时患者意识是清楚的，在麻醉过程中，医护人员要用语言安慰和鼓励患者，配合一些优美轻松的音乐使其情绪放松。

麻醉时心理准备不充分常可残留有精神创伤，特别是手术前有神经症的患者，麻醉可成为一次心理刺激而使其神经症状显著化。对全身麻醉极为惊恐的患者，根据病情可改为局部麻醉。术中解释、安慰、松弛紧张情绪，消除疼痛的刺激。

患者苏醒后意识水平不断变化，会使心理平衡控制有所弱化，对内、外刺激的抵抗力下降，周围的情况可成为精神创伤的原因，当患者清醒后这些精神创伤、心理刺激可以长期影响患者的心理状态。麻醉苏醒时医务人员的悉心照料、温和安慰与鼓励可使麻醉后心理状态得以平衡，可减少术后心理病症的发生。

（刘克英）

参考文献

陈秀洁．2009. 儿童运动障碍和精神障碍的诊断与治疗．北京：人民卫生出版社
李心天．1998. 医学心理学．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社
沈渔邨．2009. 精神病学．第5版．北京：人民卫生出版社
徐斌，徐又佳．2009. 心身疾病——心理生理障碍．北京：人民卫生出版社
曾文兴．2002. 心与身的关系与治疗．北京：北京大学医学出版社

第四十七章　麻醉护士的定位与培训

自从1846年乙醚成功应用于临床以来，麻醉学已经历了150余年的发展历史，麻醉学科也经历了医技、临床三级学科和临床二级学科三个重要的发展阶段。目前，现代麻醉学作为独立的临床二级学科，是一门研究临床麻醉、生命复苏、重症监测治疗以及疼痛诊疗的科学。它集中了基础医学、临床医学、生物医学工程以及多种边缘学科中有关麻醉学的基础理论和工程技术，从而形成了自身的理论与技术体系。临床麻醉的工作重点已从简单的麻醉实施转移到对患者生命功能综合的监测、调节与控制。

但是受根深蒂固的“辅助”、“配合”观念和“实用主义”思想以及个别行政管理部门至今摆脱不了麻醉科是医技辅助科室的错误观念的影响，长期以来我国麻醉医师实际承担着“亦医、亦护、亦工”的繁重工作。这既严重影响麻醉医疗质量，威胁到患者的围手术期安全，又制约了麻醉学科的可持续发展。因此，向麻醉学科输送专业的麻醉护士的工作已迫在眉睫。

第一节　麻醉护士的历史和发展现状

麻醉护士在一些发达国家已早就存在。早在1861年美国就开始出现麻醉护士。1861～1865年的南北战争时期，Catherine S. Lawrence女士和她的同伴们就为战争中的伤员实施麻醉。1877年，宾夕法尼亚州伊利市的Sister Bernard女士成为世界上首位正式的麻醉护士。世界上首个麻醉护士学校诞生在俄勒冈州的波特兰市。1909年，波特兰圣・维森特医院(St. Vincent Hospital)Agnes McGee女士开设了为期6个月的麻醉护士的专科教育课程。此后各地纷纷开始建立麻醉护士学校，学员有执业护士、内科医师和牙科医师等。到1920年，共有19所麻醉护士学校。1931年6月，美国正式成立世界上首个麻醉护士协会(American Association of Nurse Anesthetists，AANA)，Agatha Hodgins女士为首任主席，并开始正式发行专业杂志《Nurse Anesthetists》。美国高等护理教育学会(American Association of Colleges of Nursing)于1986年制订“护理专业高等教育标准”，其目的是定义护理本科生毕业时具备的基本知识、价值观和专业行为。该标准一直是美国护理本科教育的框架。1991年，美国的麻醉专科医师25 000人，而注册有证书的麻醉护士也达到了21 000人。1995年，美国高等护理教育学会理事会又组织人力对此标准进行了修订，1998年完成了全部修订工作，规定麻醉护士具体从事术前访视评估、麻醉前准备、麻醉期间监测和用药及记录、维持患者无痛并预见麻醉恢复、护送患者从恢复室到普通病房或重症监测病房。在欧洲、非洲、美洲等国家麻醉护士协会已非常普及，在日本、新加坡、泰国等亚洲国家及我国的台湾和香港地区也相继成立麻醉护士协会，并定期围绕麻醉专科护士的工作开展学术活动。在美国麻醉医师与麻醉专科护士的比例约为1∶1～1∶2，近几年麻醉专科护士的比例还在不断增加之中。在我国台湾地区麻醉医师与麻醉专科护士的比例目前已达到1∶4。

目前国际上比较公认的麻醉专科护士培养模式为毕业后继续教育(post graduate education)：学员首先要经过4年护理学本科系统学习并获得护士执照，然后经过至少1年的重

症医学的学习和实践，最后经过 2～3 年麻醉学学习及临床实践。完成相应课程后方可向麻醉护士注册机构(Certified Registered Nurse Anesthetists，CRNA)申请注册。在美国，注册的麻醉护士大多拥有硕士学位。当然，麻醉护士还可进一步深造学习，申请麻醉护理学博士(Doctor of Nurse Anesthesia Practice)或护理学博士学位(Doctor of Nursing Practice)。

第二节　我国麻醉护士的定位与培训

(一) 麻醉护士的定位

长期以来，我国的麻醉科没有设立自己的护士编制，而主要与手术室护士混合编制。尽管有些麻醉科有麻醉护士，但绝大多数为手术室护士转行从事麻醉医师的工作，即所谓的“护士麻醉师”。“护士麻醉师”也的确为我国麻醉事业的发展做出过重要的贡献，而且至今仍在我国部分基层医院继续发挥着作用。但我们必须看到，这是历史遗留的问题。如今随着医学科学的发展和《执业医师法》及《医疗事故处理条例》的实施，她们已明显不能胜任麻醉医师的工作，从更长远的发展来看，甚至会滞后麻醉学科的整体发展水平，应当逐步加以纠正，今后也不应再发生。首先必须明确麻醉护士是具有专科护士性质的高级护理人员，其职责范围是麻醉科护理。麻醉科护士与麻醉科医师的关系就像洗手护士与手术医师以及助产护士与产科医师的关系一样，各司其职。在明确定位的基础上，麻醉护士的职责可通过实践予以完善。麻醉医师和护士各按自己的专业和职责工作，严格避免重蹈历史上“护士麻醉师”的覆辙。

(二) 麻醉护士的工作范畴

1. 麻醉准备　麻醉前的准备是整个手术麻醉过程中至关重要的一环。为了方便麻醉医师的操作与管理，确保患者在整个手术过程中的生命安全，麻醉护士应做好充分的麻醉准备工作。根据麻醉通知单准备麻醉中所需的不同物品，比如根据患者的年龄、性别及麻醉医师所选择的麻醉方法不同，麻醉护士需准备好不同型号的面罩、气管导管、喉罩、呼吸螺纹管、呼吸囊、吸痰管和吸引器，以及动静脉穿刺包等各种随时可能用到的物品。如果遇到困难气道患者，还要准备好各种困难插管工具和急救设备。麻醉护士每日按时更换钠石灰并检查各个监护仪，须确保麻醉呼吸机呼吸回路、活瓣等处于良好的工作状态。总之，麻醉护士须确保手术室可以随时接纳患者和麻醉手术的顺利进行。

2. 药品管理　根据卫生部 2005 年 438 号文件印发的关于《医疗机构麻醉药品、第一类精神药品管理规定》的通知，对芬太尼、吗啡、哌替啶等麻醉药品实施“五专”管理：专人负责、专柜加锁、专用账册、专用处方、专册登记，由麻醉护士统一负责管理。建立处方保管、领取、使用、退回管理制度。坚持空安瓿与红处方数目相符的每日交接班制度。为保证临床麻醉与抢救使用药品方便，严防麻醉药品流入非法渠道，择期手术患者，麻醉医师接到手术通知单后，根据患者及手术情况，开处方交麻醉护士领药登记，手术当日发药给麻醉医师并签字，手术结束后交回空安瓿及剩余药品，剩余药品办理退库手续；抢救患者使用科室备用药品，手术结束后将红处方、空安瓿交管理员，管理员于 24 小时内完成处方登录，药品申领，并做好专册登记。每季度末对药品有效期进行检查，发现有过期或变质的药品随时更换。根据

每日手术前发送的贵重药品，登记在册，术毕核查计数、计价情况，确保麻醉使用，避免漏费。根据手术量及麻醉用药测量常用药品的每周、每日消耗量，将常用药和抢救量的基数相对固定，每日检查、补充，节假日定期到岗查看补充，确保急诊抢救使用方便。护士在每日工作中须认真登记所发送的特殊药品及贵重药品，杜绝浪费、错记等现象，在手术后则应及时回收剩余药品并仔细核对药品计价和实用量，确保发送药品的准确性，提高工作效率。相比麻醉医师，麻醉护士在工作中更易积累经验，从而能更为有效地做好特殊药品及贵重药品的发放、记录等工作，因而在很大程度上避免了药品及物品使用上的混乱，从而有效遏制了手术费的少收、漏收、多收等现象，也可减少由此而产生的医患纠纷。

3. 特殊物品的管理　特殊麻醉物品主要是指一次性消耗物品如各种气管导管、喉罩、气管插管工具、动静脉穿刺包、镇痛泵等。常用的做法是手术当天发放物品，尽量不提前发放，以免手术变更等因素造成物品丢失。麻醉护士术前应了解患者的麻醉要求，提前备好每天使用的特殊麻醉物品，做到发放有序。

4. 麻醉配合　在麻醉过程中，麻醉护士的配合工作主要包括麻醉诱导配合、术中监测配合和术后苏醒期配合三方面。在麻醉诱导前应严格核对麻醉前的用药、皮试反应及是否禁食等情况。根据手术要求，合理开放外周静脉。对于失血、休克、高热和严重脱水等情况要配合麻醉医师建立中心静脉通道并积极对症治疗。配合安置患者的体位并减少不必要的裸露，连接必要的心电、血压和脉搏氧饱和度监测。麻醉诱导时遵照医嘱给予麻醉药物并完成气管插管。患者由于在麻醉手术前禁食、禁水，麻醉后被阻滞部位或器官血管扩张易导致血压下降，因此，麻醉护士应密切关注患者病情并据此调节输液速度。

在麻醉手术中，麻醉护士须配合麻醉医师进行术中生命体征监测。如出现异常现象，应立即告知医师妥善处理，甚至配合医师进行抢救工作。麻醉意外如心脏骤停、全脊髓麻醉、呼吸道梗阻等危急情况随时都可能发生，要求麻醉护士应具有应变能力，掌握呼吸机、监护仪、除颤仪的使用方法，熟练气管插管术、心肺复苏术等，以便在紧急情况与医师紧密配合正确处理意外，最大限度地确保患者安全。

麻醉苏醒室是手术结束后继续观察病情、预防麻醉后期并发症、保障患者安全、提高医疗质量的场所，也是麻醉护士工作的重要场所之一。手术后麻醉医师将全身麻醉的患者送入麻醉苏醒室，与苏醒室的麻醉护士交接手术麻醉的详情。同时，麻醉护士负责苏醒期患者生命体征的监测。患者苏醒后由麻醉护士与麻醉医师一起将患者送回病房，与病房的护士和外科医师交接整个手术和麻醉详情并告知注意事项。麻醉护士术后 24 小时须及时到病房进行术后访视，鼓励患者深呼吸、咳痰，早期下床活动。根据术后疼痛随访结果调整镇痛泵参数设置。随时听取患者意见，耐心解答其疑问，进行科学的心理指导。

5. 消毒隔离　每次手术完成后，对心电监护仪导联线和麻醉机呼吸管进行清洁消毒放好备用，同时备好已消毒好的物品如面罩、牙垫、插管用管芯，并做好各种消毒登记工作，防止交叉感染。既减少了患者交叉感染的机会，又保护了麻醉工作者的安全。

（三）麻醉专科护士的培训

国外的麻醉护理教育已自成体系，形成独立专业，在一定程度上促进了麻醉医学的发展，并成为临床麻醉学必不可少的重要组成部分。美国 CRNAs 的培养首先经过 24～36 个月的课程学习，包括课堂学习和临床实习。课堂学习强调麻醉相关的解剖学、生理学、病理

生理、生化、化学、物理学和药理学。专业课程有麻醉设备学、麻醉技术、疼痛诊疗、专业麻醉护理，另外，还有科学研究及相关内容，大多数学校都要求学生必须完成上述课程并参与调查及科研。

国内麻醉护理工作还未形成规模，麻醉护理教学也仅仅是起步阶段。培养高素质的专业护士不仅能够为病人提供更好的服务，节约医疗成本，还能稳定护理队伍，留住护士人才。国外的经验可借鉴不能照搬。国外麻醉护士自主权力之大，是我国现行法律所不允许的，在医师法和护士法规中，对医护分工和职责有明确的分工，不能互相代替。我们可以参照国外的成功经验，结合我国具体国情，摸索出一套培养计划，我国现阶段麻醉护士的培养目标是要造就一批热爱祖国，政治素质高，身体素质好，专业思想稳定，业务理论知识和临床操作技能过硬的高层次麻醉科护士队伍，使她们能在麻醉后恢复室、重症监测治疗病房、麻醉与镇痛门诊从事护理工作，并能配合麻醉科医师进行麻醉前准备、麻醉中监测和麻醉后处理工作，此外，还能胜任医院急诊科、救护站乃至急救中心的护理工作。

1. 麻醉护理高等教育 为了适应麻醉科紧张和繁忙的临床工作，麻醉专科护士的培养起点要高，应达到大专层次以上，具有较强的吸收新知识的能力。20 世纪 80 年代以来我国高等护理教育发展迅速。至 1998 年我国有 18 所院校设立了本科护理学专业，并设有硕士点 5 个。至 2000 年开展高等护理教育的院校已达 60 多所，而且仍然有继续增长的趋势。为了拓宽专业对口，护理学专业的设置充分考虑到与市场需求相结合的要求，现已开始分化为不同的专科方向，比如培养麻醉、疼痛、老年、康复等专科护理人才。1993 年徐州医学院麻醉学系和南京六合卫校联合在国内开设了第一个三年制麻醉与急救护理专业。1997 年徐州医学院麻醉学系又与福建闽北卫校合作于闽北卫校开办了不同层次麻醉护理专业。由于学生毕业后在临床麻醉、急救复苏、疼痛诊疗护理方面有明显优势，因此毕业生深受医院欢迎。2004 年徐州医学院又率先在国内创办“护理学 · 麻醉护士专科方向”。在课程设置方面，除了相应层次的普通课程之外，增设与麻醉医学相关的专业课程，如《麻醉解剖学》、《麻醉生理学》、《麻醉药理学》、《麻醉设备学》、《临床麻醉学及护理》、《危重病医学及护理》、《疼痛诊疗学及护理》等。麻醉科护士的培养要着眼未来，麻醉护理专业作为正规学历教育，要逐步提高和丰富办学层次，营造专科、本科及研究生教育三个层次并举的局面，为国内输送高素质的麻醉专科护士人才。

2. 护理专业毕业后继续教育 在国内开设麻醉护理专业的高等医学院还寥寥无几，远远不能满足临床需要。因此，护理专业优秀毕业生参加各种形式的麻醉护理的继续教育学习班不失为一种可行方案。采用麻醉医师授课、高年资麻醉护士授课和医护联合授课三种方式相结合，并且安排一定学时临床见习。2008 年上海举办了首届麻醉护士学习班，取得较为理想的培训效果。但从总体来说，这项工作还处于起步和摸索阶段。

3. 资格认证 专科护士的培训与认证是护理专业队伍建设的标志性发展。在 2005 年卫生部颁布的《中国护理事业发展规划纲要（2005～2010 年）》第三条中明确指出：“根据临床专科护理领域的工作需要，有计划地培养临床专业化护理骨干，建立和发展临床专业护士。2005～2010 年，分步骤在重点临床专科护理领域，包括重症监护、急诊急救、器官移植、手术室护理、肿瘤病人护理等专科护理领域开展专业护士培训，培养一批临床专业化护理骨干，建立和完善以岗位需求为导向的护理人才培养模式，提高护士队伍专业技术水平”。因此，构建适合我国国情的麻醉专科护士培养与认证体系，建立完善的培养制度，成立资格认

证委员会与专业协会，保证麻醉专科护士的培训、认证、使用、评价各个环节有据可依，规范有序，我们还有很长的道路要走。

一个专业的成熟度与社会的关注、支持密切相关。受社会关注的专业，其发展成熟的速度也就很快。但在现阶段，社会对麻醉护理专业的认识还十分有限。原因之一是麻醉护理学作为麻醉学与护理学的交叉学科还显得不够成熟，得到社会的认可还有个过程；另一方面也与我们的宣传不够有关。如果我们能够利用各种途径对此作很好的宣传，麻醉护理专业得到健康的发展也就有了根本的保证。

（姜 虹）

参考文献

陈思彤，张坤全．2008．麻醉护士的工作范畴及在麻醉科的作用．护理管理，12：918～919

林梅兰．2006．麻醉护士在手术室的作用．临床和实验医学杂志，5(10)：1670～1671

刘通．2005．试论我国21世纪初麻醉科护士的培养与使用．卫生职业教育，23(5)：87～88

马涛洪，刘保江，王肇云．2006．麻醉护理教学与麻醉护理工作的探索和发展前景，20(12)：3281～3282

商临萍，杨辉，马涛洪等．2009．我国开展麻醉专科护士资格认证的探讨与建议．中国护理管理，9(4)：56～58

王静．2005．麻醉护士——一个多元化的角色．实用医技杂志，12(11)：3119～3120

王志萍，曾因明，季永等．2005．对我国麻醉护理学专业教学的思考与建议．中国高等医学教育，28～29

庄心良，曾因明，陈伯銮．2004．现代麻醉学．第3版．北京：人民卫生出版社

American Association of Nurse Anesthetists(2007). A Brief Look at Nurse Anesthesia History Retrieved May 23, 2007, from http://www.aana.com/brieflookhistory.aspx

Gerard P. 2004. Guidelines for clinical nurse specialist education. Clin Nurse, 18(6): 285～287

http://www.nbcrna.com/downloads/CCNA/NCE %20 materials/11% 20 2011% 20 CCNA% 20 candiate %/20 handbook.pdf

第四十八章　信息化建设与管理

第一节　信息及麻醉学科信息

一、信息与信息技术

信息就是用符号、信号或消息所包含的内容来消除对客观事物认识的不确定性。信息是事物运动的状态与方式，是物质的一种属性。信息技术是研究信息的获取、传输和处理的技术，由计算机技术、通信技术、微电子技术结合而成，有时也叫做“现代信息技术”。也就是说，信息技术是利用计算机进行信息处理，利用现代电子通信技术从事信息采集、存储、加工、利用以及相关产品制造、技术开发、信息服务的新学科。

信息管理自 20 世纪 70 年代提出至今存在多种不同的解释。信息管理是信息采集、加工处理和利用的过程。目前人们公认的信息管理概念可以总结如下：信息管理是为实现组织目标，满足组织的要求，解决组织的环境问题而对信息资源进行开发、规划、控制、集成、利用的一种战略管理。同时认为信息管理的发展分为 3 个时期：①以图书馆工作为基础的传统管理时期；②以信息系统为特征的技术管理时期；③信息资源管理为特征的资源管理时期。未经加工的信息利用价值不大，只是一堆杂乱无章的数据。管理的过程就是提高信息的利用度和价值，同时使信息的利用更方便。完善的管理方法能提高工作效率，使资料的调用、查询和统计更加方便，省时省力。

二、医疗信息与麻醉科信息

医疗信息是记录患者病情和医护活动的资料，是反映病情变化、治疗和护理措施的依据。因此必须全面、详细、客观、准确、真实、及时地采集和记录。医疗信息是临床经验总结、科研和教学的资源，是医务人员智慧、创造、成功和失败的信息库，有人称之为“无形资产”。医疗信息具有法律证据效力，是处理和判定医疗差错和事故的物证。认真、客观、准确地记录，不仅维护患者利益和正当权力，同时也是医务人员免陷官司和自我保护的手段。通过对医疗信息的加工和处理，以便从中探索和发现疾病发生发展的规律和诊疗经验。

随着信息网络技术的不断发展，医学对计算机及网络的依靠程度日益加深，“数字化医院”的概念已经为广大医院所接受。数字化管理是对医疗活动中所涉及的全部信息进行“以患者为中心”的综合利用和管理。近年来，循证医学和医疗评估的趋势在不断增加之中，医院的质量控制治理力度相应加大，国内也出现了积极的相关探讨，成立了各种临床质量控制中心，其中部分省市成立了临床麻醉质量控制中心，为麻醉质量控制积累了经验。麻醉医师不仅要为患者、外科和医院服务，还要满足医疗保险公司和社会的要求，其麻醉实施过程中的质量包括：保证患者没有受到附加伤害；优化围手术期监护，为外科提供最好的手术条件；

发展治疗规范，达到最优临床效果。麻醉质量控制项目均产生于原始的记录。科室的各项统计和上报数据也来自于原始资料。统计数据的准确性取决于其准确和齐全程度。因此，各项登记表或记录单是科室或个人技术或学术的体现，是外在形象。

麻醉信息的主要内容是以患者在围手术期与麻醉相关的所有医疗信息为核心，同时涉及麻醉工作流程中人员、手术、物品等相关内容。按信息流发生的顺序，我们可以把麻醉科信息分为：①术前信息，如患者术前状态和相关病史资料、麻醉手术耐受性的评估和麻醉计划；②术中信息，如麻醉手术过程中的生理数据和临床事件等；③术后信息，包括术后复苏的评估、麻醉总结等。也可根据麻醉科手术室内的不同对象所产生的信息流分为患者信息、员工信息、手术信息和物品信息。电子记录对信息流贮存、采集至关重要。在麻醉科，自从患者进入手术室起，麻醉信息也随之而来。

麻醉学科的信息大致可分如下几类，但其中大部分属生物医学信息。

1. 医疗信息 包括临床麻醉、麻醉后恢复室、疼痛诊疗、危重病医学、加强医疗病室和麻醉护理等方面的资料。

2. 科室管理信息 工作规划、临床工作、工作总结、各种会议、工作制度和上级文件等资料。人事管理、党团支部建设、人才培养、仪器设备、药物物品等资料。

3. 学术信息 学术技术、临床科研、论文和著作、学术会议等信息。

4. 教育信息 住院医师培训、继续医学教育、进修和实习生教学方面的资料。

5. 医学资源 图书杂志、信息检索和网上资源。

第二节 医疗信息的采集及其管理

一、医疗信息的采集

信息采集是信息管理的开始，也是最关键的步骤。

(一) 手工采集

1. 工作表单和登记簿的设计 表单和登记簿是传统的信息载体，也是计算机信息管理的数据源和制表依据。规范的表单或登记簿使计算机管理更加容易实施。表单或登记簿的栏目设计根据临床医疗、科研和教学的需要和本单位的具体情况而设计，即需要什么设计什么。原则是临床实用、简明扼要、栏目确切、布局合理、填写容易、美观大方。忌讳包罗万象和空洞无物。警示性栏目加粗或用醒目颜色。

科室应该有麻醉、苏醒、疼痛诊疗和危重患者收住的登记本。登记的依据为原始表单，登记项目以能满足不同目的的查询和统计为原则，实际上登记项目是最常用的检索词条，登记本是表单的缩影。登记时进行编号，编号是唯一的，不能重复。编号同时写在相应表单上，如麻醉编号、苏醒编号、ICU 编号等。

2. 手工采集和填写 根据服务对象、设备资源、技术条件和诊疗措施选择监测项目，出现悬殊大的结果时，应立即重复测量，查找原因，保证监测和计量仪器功能正常，结果准确可信。

采集数据要勤，根据监测项目和病情变化选择间隔时间，以能随时掌握病情变化为宜。

记录数据要勤，按表格栏目填写，不遗漏。填写规范、用词确切、表达清楚、不可模棱两可、不要用非医学术语或自造字词。填写者要对每个数据负责，保证其真实和客观，不要伪造数据或胡乱填写。填写认真、字迹清楚、笔画工整、对错字可用彩色笔修改或补充，避免涂改。

上述这些是医疗文件信息采集的基本要求。是保证数据真实可信、规范齐全的最起码的要求，缺项或失真的数据像战场指挥员得不到情报或虚假情报一样，无法制定作战方案。同样，医师掌握不了病情，也无法制定或行使有效措施，甚至做出错误的判断。在回顾性研究中，也时常发现由于原始记录失真或缺项，使研究者无法进行统计，更谈不上发现客观规律和得出正确的结论，以致前功尽弃，无法挽回。

（二）仪器自动采集

目前临床应用的一些床边监护仪、呼吸机等具有数据接受、临时存贮和输出功能，但不能接受患者一般资料、用药、标记事件和打印等。建立中心工作站，把机器数据引入中心工作站。

二、医疗信息的加工和处理

（一）人工方法

1. 建立登记制度 对麻醉、苏醒、疼痛诊疗和危重患者收住等逐日进行登记。

2. 表单存档 表单存档有多种方法：①按日期顺序存档，中小医院每月装订一册，大医院每旬或每5天装订一册；②按麻醉方法存档法；③按手术部位存档法；④按年龄存档法。

3. 表单的装订和入库 分类后表单送至图书装订部门装订，最好采用硬封皮。在正面和书脊上分别标印日期范围。在入库前若有条件采用甲醛溶液（福尔马林）或环氧乙烷消毒。按年份入架，便于调用。

（二）计算机管理

1. 麻醉信息管理系统 目前麻醉信息管理系统已用于临床，这种管理系统大致可分两种：普及型和高级型。前者能录入除术中动态监测项目外的所有资料，进行各种查询和统计，适合于各级医院。而后者除具备普及型功能外，还能自动采集和加工处理来自于监护仪、麻醉呼吸机等设备的动态数据，并能实时显示和回顾。这种麻醉信息管理系统需雄厚的软硬件基础，价值昂贵。

（1）普及型麻醉信息管理系统：这种麻醉信息管理系统文献已有零星报道，由于编程语言和风格不同，用户界面和操作方法是不同的，但基本框架都包括数据库、数据录入、查询和统计、数据维护，此类系统既适用于单机，又适用于局域网或与其他 HIS 靠挂，实现数据共享。

麻醉信息管理系统的价值和实用性取决于其所包含的栏目，在设计每个栏目时应考虑到它对临床工作和研究的作用，主要还是凭临床工作和科研的经验和认识，把麻醉专家和计算机专家的知识、意见融为一体，广泛征求意见，尤其是临床第一线实践者的意见，尽量使每个栏目使用频度高、价值大。除包含传统麻醉登记薄的所有栏目外，还增设基础疾病、生命

体征、术中并发症、术中出入量、药物名称、浓度和量、事件及处理等栏目。这些都是以后总结和研究中最常用的项目。

系统具有非常强的查询和统计功能。常设"查询和统计"，能迅速完成常规所需的资料。例如按时间、姓名、年龄、性别、疾病、手术、麻醉方法、药物和并发症等进行查询和统计。如果常设项目不能满足需要，那么"自设查询和统计"能满足任何需要。可查一人，也可查群体；可单条件查，还可多条件查。数据库越大(即病例越多)应用越广泛。并且，数据库中资料和查询的资料还可以导入其他应用程序，如 Excel、SPSS 等进行统计学处理，也可连接互联网。

普及型麻醉信息管理系统的查询窗口以顺序填入日期、查询目标值后，按相应按钮即可。

(2) 高级型麻醉信息管理系统：高级版麻醉信息管理系统其实就是局域网。中心工作站通过交换机(或 32 口 Hub)与数台床边工作站连接，床边工作站接受监护仪、麻醉机、输液泵等机器的数据。如果有服务器，中心站连接于服务器，如果没有，中心站代替服务器。中心站如果没有条件与实验室和影像科室连接，其数据只好用手工录入。

数据录入窗口通常分一般资料、术前资料、麻醉数据、手术资料、用药输液、事件和并发症及处置、术中动态监测项目、麻醉苏醒、术后镇痛和麻醉总结等的窗口或模块。其信息含量较麻醉单多得多。通过手工录入、数据共享和自动采集来自于监护仪、麻醉机、输液泵等机器的数据，经加工、集成、分类和处理等过程，显示、存储患者的生理参数。为了提高录入速度、简化操作、规范录入，许多项目采用可选项录入法。如果该系统挂在 HIS，术前资料和各项检查结果可共享获得。

术中动态监测重要项目的数据，如血压、心率、心电、SpO_2、$P_{ET}CO_2$、CVP、心排血量、吸入药浓度等，既可在监护仪器、治疗设备上显示，也可在麻醉信息管理系统的显示器显示，并以表格和趋势图实时显示，有利于麻醉医师随时随地掌握麻醉深度和病情变化。由于在监测过程中，可能会发生电极和传感器脱落等情况，医师能对这些失真的数据删除或修改。打印较美观且类似于当前使用的麻醉单。同时麻醉资料进入数据库，当数据达 640MB 或年底提示刻盘。

所有资料都可与苏醒室、ICU、外科病房等单位共享，也可共享院内其他部门的有用信息。提高工作效率，改善麻醉信息质量，便于资料的调用和查询。

具有强大的查询功能，能从任何角度和以任何项目进行查询，叙述性内容(如病史摘要、麻醉小结等)和音像等内容除外。

2. 危重疾病信息管理系统 危重患者监测和记录项目多，覆盖面广，既有床边动态监测的项目，又有非床边监测项目，如实验室检查和影像检查结果。由于病情变化迅速，数据采集密度大。换句话说，危重患者的数据量是所有患者中重大的。需要动态监测和记录的项目至少有 7 个。按 10 分钟 1 次，24 小时监测和记录 1000 次左右，此外，还有 1 小时、2 小时、4 小时监测记录 1 次的项目，24 小时内近 1000 次。如果 2 个护士管理 6 个床位，24 小时需要完成 12 000 次数据的采集和记录。即使每 30 分钟采集和记录 1 次，大约采集和记录 4000 次，工作量之大可想而知。

危重疾病信息管理系统类似麻醉信息管理系统的局域网，具备麻醉信息管理系统的功能，但相比来说，前者监测项目更多，尤其是非床边项目，如实验室检查结果、影像学检查结果，甚至营养和饮食方面的数据。如果危重疾病信息管理系统挂靠 HIS 时，这些资料可以

实现在线共享，直接引用便可。不具备这个条件时，非床边数据需靠手工输入，文字或数字型数据直接录入。影像等资料先用扫描仪扫描后录入。ICU 患者不像麻醉患者只需几个小时，而是几天甚至更长，因此，实施的医护措施、并发症等非常多。重要监测项目也是实时显示，以表格或图形形式进行回顾，使医师、护士随时随地掌握病情变化。具有报警限设置和报警及提示功能。生成类似于临床常用的医疗文件。方便灵活的查询和统计方法，使病例总结、危重病研究不再是件难事，对成千上万的病例或数据瞬间就能获得结果。

这种管理系统也分普及型和高级型，区别是能否自动采集和加工处理来自于监护仪、呼吸机等设备的动态数据。上述危重疾病信息管理系统按解剖或生理系统分为许多模块，录入和显示数据。不仅录入快捷方便，甚至自动化，提高了资料管理质量，也提高了医护质量，解放人力，是加强医院管理的重要进步。

危重疾病信息管理系统还挂带危重疾病评分工具和专家辅助工具，如 ARDS、APACHE Ⅱ、APACHE Ⅲ等评分方法，根据疾病的一些重要症状、体征和生理参数等，量化评价危重疾病的严重程度，动态评估病情变化和判断疾病预后。

第三节　科室信息管理

一、人 工 管 理

这类信息种类多、覆盖宽、分布零乱，而且科室通常无专职文秘人员，使这些资料的管理困难。分工负责制管理是好的办法：主任、副主任负责科室基本建设和科研教方面的资料管理；党团支部书记负责党团支部建设方面的信息管理；仪器设备、药物物品和图书等资料可由其他人员、护士长等人员负责管理。规模大一些的医院都有资料室，将这些资料分框保存。中小医院的科室可采用文件夹或文件盒保存。

二、计算机管理

如果我们没有资料室，没有资料柜，或我们即使有宽大漂亮的资料仍感觉资料的调用和查找很不方便时，用计算机管理是最好的选择。

首先建立一个文件包，命名为“麻醉科信息库”。打开这个空白的文件包，根据科室的情况建立子文件夹。

“麻醉科信息库”建立后，资料不管在哪个界面建立的，都可以分门别类地保存于相应的文件夹内。

一般资料用 Office（Word、Excel、PPT）、WPS 等办公软件已经足够。照片、图片、重要会议记录、上级文件或其他原始资料用扫描仪扫描，用 Photoshop 编辑，以 JPG 或 GIF 格式保存。讲话录音、摄像等资料用采集卡采集后用音频或视频编辑软件编辑。

这里介绍几个有用的应用软件，文字识别软件如“紫光 OCR”、“尚书 OCR”、“Textbridge”。前二者将扫描的中文（英文也行）资料转换为可编辑文档，后者将英文资料转换为可编辑文档。

复印机在科室信息管理中起重要作用，然而，对大多数科室来说都无此设备。将扫描仪

和打印机组合使用，代替复印机。

上面介绍了用计算机来管理科室资料，资料存放有序，简单明了，所见即所得。显然比传统方法方便很多，但这还不是真正意义上的信息管理。资料的管理不算规范，查询统计还是很困难，不能用通用的查询语言 SQL 操作，充其量只能算作分类管理。这里介绍一个专门用于医院科室管理的软件“科室秘书”。

该系统包括 20 个模块：科室建设、目标管理、人事档案、党（团）支部、规章制度、继续教育、实习教学、科研管理、新技术、论文登记、图书管理、仪器设备、物品管理、会议信息、书信往来、特殊病例、排班表、查询和统计。每个模块都有各自独立的用户界面和库文件包，便于录入、调用、查询和统计以及维护。使用非常简便，稍具计算机知识者即会操作。任何类型的资料，除文字和数字外，还可存储图片照片、会议的原始记录、声音和录像等资料。

“科室秘书”的模块设计和详细内容完全根据实际需要和日常资料管理的习惯，更主要的是考虑到后期资料的调用、查询、统计和打印。因此，对每个模块中的栏目都集思广益，反复进行推敲和论证，考虑它的实用价值和使用频率。例如，在“科室建设”这个模块，设有科室现任领导、人员的年龄结构、技术职称结构、学位结构、年度三种计划和年度总结等。这些大项目下还包括具体小项目。同时，科室平时召开的科务会和一些重要事情，随时随地都可存录。再像“科研管理”模块，能够录入从立题到报奖等一整套资料，这包括调研论证、检索查新、课题设计、计划和进度、实验结果（包括数据、照片、摄像和描述性资料等）、论文、学术交流幻灯片和获奖等资料。

该系统具有非常强大的查询和统计功能。可单条件查，也可多条件查。能迅速查询到所需的任何资料，轻松地生成统计、总结和上报等资料。数据库中资料和查询的资料还可以导入其他应用程序，如 Word、WPS、Excel、SPSS 等，也可以导入局域网或互联网。采用了最先进的链接技术，以链接的方式把任何程序、任何部位或任何类型的资料链接于你的库中。当然，每个科室或科主任都有自己的“隐私”，这样才能保持本科的特色和先进性，因此“科室秘书”设计为单机版，充分尊重科主任的“隐私权”。

三、麻醉信息管理系统

现代科技实现了将重复性的体力工作交与机器完成，将重复性的智力工作交与计算机完成。计算机在麻醉领域内的应用导致了麻醉信息管理系统（anesthesia information management system，AIMS）诞生。然而，AIMS 仍然还处于发展阶段，即使在经济和科技十分发达的美国，目前仅有 1%的麻醉科（<50 个）投资建设和使用 AIMS。随着国内经济和技术的快速发展，以及大众对医疗机构运行效率和医疗安全性期望的增高，AIMS 的建设也进入了国内一些医院的日程。

AIMS 的基本核心是麻醉单自动记录（automated anesthesia record，AAR），将麻醉相关信息以数字化形式记录下来。但仅有 AAR，还不能称为 AIMS，还要有以管理和医疗为目的的信息处理和使用功能。

（一）构成

1. 硬件 信息输入装置。包括血流动力学信息、气体分析、脉搏氧饱和度等自动获取。

手工输入的信息有药物、输液量、干预治疗、观察到的现象等。手工输入装置有键盘、鼠标、触摸屏、条形码扫描等。声音输入也在开发中。输入的数据储存在硬盘或光盘或磁带中，要求能根据数据迅速形成所需要的图标、记录单，显示、打印等进行输出。

2. 专业软件 Windows XP，专业公司提供。数据分析可以采用通用的商业软件或专用软件。

（二）意义

除了进行麻醉信息自动记录，如血压（无创、有创）、心率、SpO_2、吸入和呼出气体监测自动生成麻醉记录单外，AIMS有助于：

1. 提高麻醉安全性 麻醉安全性的保障除了需要严格执行规章制度外，还需要技术平台支持。麻醉信息管理系统提供了这一平台。主要体现在：

（1）个体化医疗：有完善的病例记录才能保证更好的医疗质量。AIMS将麻醉记录以电子文本的形式自动记录和储存，便于再次麻醉时的调阅和参考。麻醉记录的信息越详细，下次治疗的个体化程度就越高。而电子记录比手工记录更准确、全面。

（2）有利于集中精力管理好麻醉患者：麻醉中要求全面分析患者的各种监测信息，快速做出处理。集中精力非常重要，而手工记录麻醉单，要占据全部麻醉时间的10%～15%，分散了麻醉医师的注意力。AIMS节省了麻醉医师的时间，使之有更多的精力转向患者的病情分析和处理决策上。

（3）便于病例的总结和分析：使用自动麻醉记录进行病例分析更为容易，质量更高。例如可以更准确地确定事件的发生顺序，SpO_2先下降还是先有心动过缓等。可以按类型进行回顾分析，以利于找出规律性的东西。由于大量的电子记录储存在数据库中，就为分析术中事件和患者预后的关系提供了坚实的基础。病例数量越多，结果评价的可信度越高。还可以与其他医疗机构中的电子病例交流，共同分享数据。另外使麻醉中的电子记录成为整个病历中的一部分也非常重要，会提高结果评价的可靠性。

（4）专家咨询功能：利用计算机系统记忆量巨大，具有智能推理能力的特点，各个医学亚专业的专家与计算机软件专家结合，就会制造出各个亚专业使用的专家系统。将医院的各个亚专业专家系统有机地结合就会产生一个全科的医学专家系统。

2. 有利于教学

3. 有利于科室的行政管理

（1）工作量、类型分析统计。按各种给出条件对储存的麻醉记录进行统计和检索。结果供上级主管部门参考。按年度对麻醉严重并发症和相关事故进行分析，有助于提高麻醉质量和安全性。

（2）受训练医师的病例数统计。

（3）人事管理。

（4）设备管理。

（5）费用管理。在自动完成麻醉记录后，麻醉中的相关费用（药费、消耗品、监测费等）也自动进入收费系统完成收费。

第四节 网上资源的利用

网络是近年发展迅速的信息载体，其信息量之大，翻新之快，令人咋舌。网络资源非常

丰富，天文地理，古今中外，无所不有，真可谓知识的海洋。不仅如此，我们获取知识的途径和手段发生了根本的变化。

一、文献检索

在临床和科教研活动中，会遇到一些棘手的问题或无法解释的现象，我们需要检索文献。科学研究是观察新现象、发现新规律、创造新理论、寻找新方法、得出新结论、制出新产品的过程。因此，在进行研究之前必须明确在这一领域或方面什么为新，什么为旧。因此，首先必须进行文献检索。根据已有的资料，充分了解前人或别人做了什么，取得了什么结果，达到什么水平，不仅能避免低水平重复工作，又能吸收别人的经验教训和成果，把自己研究起点定在现有的水平之上。

过去我们靠手工凭借几种文献检索工具（如中文科技资料目录、国外科技资料目录、中国医学文摘、医学索引、化学文摘、医学文摘、生物学文摘），强记主题词和副主题词进行检索，保障了临床医疗和科教研的工作。检索光盘（Medline 和中国生物医学文献数据库）的问世和应用，使我们体会到高科技带来的便利和实惠。然而，在网络上进行文献检索，轻松愉快，方便快捷，要什么有什么。

网络上医学资源基本上存在于三种类型网站：

（一）医学文献数据库网站

访问和使用频度较高的网站有美国国立图书馆的 PubMed、万方数据库、中国生物医学文献数据库等检索网站。这些检索工具的使用与光盘检索一样方便，甚至比光盘检索的操作还容易。用不用主题词都可以进行检索，检索结果的显示和输出项，包括文献的一般项目和文摘。有些检索网站还链接全文所在的网站，使你能够访问或获得全文。有些全文是免费，有些需要权限才能获得全文。PubMed 检索网站为用户想得更周到，为检索到的每篇文摘提供相关文献。这种延伸检索使你对相关研究有进一步的了解。在浏览结果时，可进行二次选择，将需要的标记。如果都不标记，默认为全选。检索结果以 TXT 格式输出，用另存、拷贝或其他方式下载。

（二）网上期刊

国内和国外许多医学期刊都有电子版本发布于自己的网站上。网上期刊的文献有些是免费（open access）的，有些不是免费的。在访问网上期刊时，不仅能获得全文，而且还链接作者的网址或电子邮件，方便你与作者就某方面问题进行商榷和探讨。

（三）医学网站

许多政府部门、院校、医院、学科协会、科室乃至专家学者都建有网站。在网站上发表文章、举行专题论坛、病例讨论，介绍新知识和新技术。

二、网上教学资源

网上教学资源丰富多彩，形式各异，可谓图文声并茂，生动有趣，是吸取营养更新知识的最佳去处。同时也是你传授知识、发表见解的场所。在专题论坛、讲座等栏目内，可以了解学科进展、学术动态等知识更新的材料。在病例讨论、临床问题解答等栏目可借鉴经验，吸取教训。同时还能获得解剖学图谱、生理学教程、心电图图谱之类的基础医学资料，甚至还能发现大量麻醉教科书。这些资料我们可以在网上浏览和组织教学，也可以下载下来作为教学材料。

另外，在网上还可发现可供下载的实用医学软件以及其他辅助教学中用得到的计算机软件。

三、网上学术交流和会诊

在网上我们通过电子邮件、聊天室或其他方式，与国内外同仁进行交流、病例讨论和远程会诊。用 Netmeeting 可以同千里之外的同道进行面对面的交谈，甚至可以把工作实况传送到大洋彼岸。每个人都有机会参加别人组织的学术活动，也有机会组织和主持学术活动。许多网站还设立了学术论坛栏目，这也是发表学术文章、观点和成果的场所。学术协会通常在网上发布学术会议消息，在网上可直接报名或发稿。甚至可以建立一个网站，向社会和世界展示自己。

在利用网上资源时，我们可能需要掌握或借用如下方法或工具：当看英文资料感到不方便时，点击一下“看世界”网站或用“金山快译”等翻译软件。想下载一张图片时，点右键复制和保存，或用 Netspider 或 Hypersnap 软件。文档资料通常用复制和另存。Savetext 是专门下载文本资料的工具。抓音频和动画都有相应工具。一般情况下，IE 提供了下载工具，如果你嫌它不好用，那么“网络蚂蚁”等专用下载软件可供选择。下载的 PDF 文件通常用 Adobe Acrobat 进行浏览。

（钟泰迪）

参考文献

黄海波．2002. 麻醉信息管理系统．国外医学麻醉学与复苏分册
薛张纲，朱彪．2003. 麻醉信息学．北京：中国协和医科大学出版社
朱涛，刘进．2002. 麻醉信息处理系统．中国医院管理，22(7)
庄心良，曾因明，陈伯銮等，2004. 现代麻醉学．第 3 版．北京：人民卫生出版社
Dodson BA. 1993. Quality assurance/Quality improvement. In：Rogers. Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis：Mosby-year book
Miller RD. 2006. 米勒麻醉学．第 6 版．曾因明，邓小明译．北京：北京大学医学出版社

PDG

第四十九章 科学实验研究

第一节 麻醉学科学研究的目的和意义

近代麻醉的发展也已经历了160余年的历史。特别是在近30余年，随着科技的进步，麻醉学相关研究的不断深入和发展，麻醉学已从原有的临床麻醉单一学科发展到现今的临床麻醉、围手术期监护与治疗、疼痛诊断与治疗、急救与复苏和基础研究等多层次、多跨度的综合学科，同时也为麻醉学的科学研究提供了许多新的内容。

科学实验的目的是为了探索与医学有关的未知或未全知的事物或现象的本质和规律。麻醉学的发展离不开科学实验，而科学实验的核心就是创新，它是任何一个学科发展的主导思想。科学技术是第一生产力，在当今这样一个知识爆炸与信息高速化的时代，科学研究的竞争也日趋激烈。归根结底，科学研究要为麻醉学理论和临床实践做出贡献。

一、我国麻醉科研工作现状

进入20世纪90年代，随着我国改革开放的步伐加快，麻醉学科也进入了一个快速发展期。在我们老一辈麻醉学者的共同努力下，越来越多的海外学子回国工作，麻醉学科人才梯队的建设初见成效。近几年，越来越多的麻醉科医师发表了进入科学引文索引(science citation index，SCI)的文章，影响因子也不断提高，涌现了一大批年轻才俊。临床热点问题、新技术和新药物的临床观察和机制研究、疼痛机制研究以及国际上的热门相关领域，几乎都有我国的麻醉学者在研究，一大批中青年学者在我国乃至世界麻醉学界崭露头角。

但我们也应当看到依然存在的问题：第一，由于经济发展的影响，东西部差距依然存在。在西部省份的基层医院，麻醉科研还只是停留在起步阶段，甚至为零。第二，由于经费和人才的缺乏，以及实验条件的限制，依然滞后了相当一部分医院麻醉科室科研工作的发展。第三，低水平的重复。我们很容易在审稿过程中发现一些低水平重复的论文，这种现象在国内公开发表的杂志上也经常见到。第四，不明确基础科研的意义，将基础科研与临床实践混为一谈。基础科研主要着重于机制的探讨，结构和功能的描述，而临床科研主要侧重解决临床的问题。同基础科研一样，解决或回答或证明一个或多个论点都有一定的意义。理论上的推理，就应该在科研过程中加以证实。在很多情况下推理出的结果不一定都能得到实验的证实，有时结果恰好相反。如果认为推理成立，科研就不用再去做了，这不是做科研的态度。其实，很多研究成果都是在研究过程中意外发现的，相信许多做过严谨科研工作的人都会有这样的体会。第五，缺乏实验室。在国内即使在很多三级甲等教学医院麻醉科能拥有自己实验室的实在很少。很多医院麻醉科不得不借助大学或一些研究机构的实验室进行科研工作，这也只是权宜之计而不能长久。第六，缺少重大的临床原创性成果。我们为现代麻醉学贡献了什么新药？新的麻醉方法？新的监护方法与设备？世界公认的病情分级或评估分

级？哪怕是国际上认可的学术期刊？答案仍然令人尴尬。

总而言之，我们麻醉学科的科研工作任重道远，相比其他兄弟科室而言，我们在总体上还处于起步阶段。

二、麻醉学科为何要开展科研工作

在学科范围内任何工作的开展都是为了本学科的发展。如前所述，科学研究是学科发展的基础。医学科学同其他科学一样，具有探索性和创新性。科学就是运用已有的知识去解释和分析未有的知识，从而解决出现的问题。医学科学也是同样，就是要去利用动物、离体细胞或组织去开展科学实践从而得出结论，去解决和应对在临床当中出现的问题。就这个意义而言，科研是为临床服务的；同时，临床工作也离不开科研。随着麻醉学科的飞速发展，围手术期患者的生命体征监测、重症患者的诊断与治疗、疼痛机制与治疗方法的探索等问题，越来越多地摆在了麻醉科医师的面前。理论思维和科研实践是密不可分的，麻醉学科要发展就必须开展麻醉科研工作。

近年来，国内的麻醉界同仁对科研工作越来越重视，获得国家自然科学基金的资助项目也越来越多，在 SCI 收录杂志发表的论文也成倍地增长。这种科研水准的提高对整个学科的发展起到了良好的推动作用。但是我们也清楚地意识到这种增长现象基本可分为两类：主动式和被动式。主动式是指不受任何外界因素影响而主动或自发地进行科学研究；被动式往往是迫于医院或职称晋升等方面的压力而临时开展科研工作的行为；当然这二者在一定的条件下可以相互转化。我们还比不上欧美等发达国家——几乎每个大学的麻醉系都有一支相对稳定的基础科研和临床科研队伍。达到这一条件，我们还有很多的路要走。同样，高素质的科研人才缺乏也是制约学科科研发展的关键，在诸如 New England Journal of Medicine、The Lancet、Nature、Science 等国际顶尖杂志上依然难以见中国大陆麻醉学者的论文。

简言之，科研工作在麻醉科的开展，是学科发展的需要，也是我们麻醉科医师内在发展的需要。“千里之行，始于足下”，只有在科研中不断实践才能在学科发展中立于不败之地。

三、麻醉学科开展科研工作的意义

科研工作究竟能给我们带来什么，是选择做与不做的前提。每时每刻都在思考分析，并能积极提出问题，进而解决实际问题，这就是我们开展科研所能得到的最直接的东西。麻醉医师是走钢索的人，工作中的每一刻都有风险，那么我们如何去规避这种风险，就要求我们要有一个好的思维方法。好的方法会让我们事半功倍，在临床中遇到问题，我们该去怎样思考。理论知识的学习让我们有了一个好的基础，而思维的方法就需要我们在科学实践中去体会和培养，这一点至关重要。

科研工作也具有现实意义，就是更有利于我们的人才梯队建设。让年轻人有更多的机会和时间去投入到科学实践中去，有利于他们今后的发展，同时也有利于麻醉学科的发展。另一方面，国家和各省市以及院一级的科研经费也都需要我们去通过好的想法、好的课题以及好的研究方向去争取。

用理性的方法去整理感性的材料，将我们在临床实践和理论学习中的一个个想法在科学实践中加以证实和推翻，从而更好地服务于临床工作，为患者解除病痛，同时形成自己的科学思维方式，才是我们所要试图达到的目的以及这一系列科研工作的意义。

第二节 科学实验研究的科学思维和步骤

麻醉的科研工作和其他自然科学一样，都必须遵循需要性、创新性、科学性和可行性的原则。无论是麻醉基础科研还是麻醉临床科研都必须经历确定课题方向、阅读文献、预实验和课题设计的修正、实验研究的实施和数据处理及论文撰写等几个步骤。

一、确定课题

这是临床麻醉医师常见的困惑，每天忙于临床工作，谈到科研往往没有方向。其实课题的来源可以从许多方面下手，如在临床工作中遇到的特殊病例，探究其可能的发病机制。如临床上罕见的无痛症病例，到目前为止国际上有报道的仅仅数十例，其发病机制不太清楚，可以通过与患者本人的沟通和对其家族情况的进一步探究，深入了解该病的症状、体征、并发症和可能的家族相关性，还可以通过采集家族人员的血样进行遗传学的鉴定和研究，就是麻醉科学研究很好的突破口。也可以通过研究公认存在的，但又未经证实的规律。如麻醉药应用于临床已经有 100 余年的历史，但是对其作用机制和对人体可能产生的影响还是没有确实的证据，我们可以通过对不同患者的术后随访和结合动物实验从不同层面上研究其作用规律。当然还可以跟随前人的工作进一步深入下去，并提出新的观点和得到新的结论。总之，科研的开展必须遵循创新性的原则，重复已经证实的规律是没有意义的，这就需要课题确定前广泛地阅读该领域的相关文献，防止时间和精力的浪费。

一个很老的课题，别人已做了很多研究的课题，如果你再去做有意义吗？有！当然看你怎样去做。打个比方，突触的研究始于 19 世纪，但至今还是科研的热点。从突触的神经解剖到基本功能研究到神经递质释放到药物作用机制到可塑性研究和生长发育等越来越多，人们正是在许多科研的积累上开辟了越来越多的研究方向。再举临床例子，喉罩的研究和临床应用始于 20 世纪 80 年代，至今也 30 年了。但从喉罩的插入诱导、维持以及各种类型的喉罩不断推陈出新至今还是人们津津乐道的话题。以上两个例子只是想说明课题不怕老，关键看你的想法新不新。一个课题研究的人很多，研究的手段也不先进等并不要紧，如果你创造性地从另一方面去解释或证明同一个问题，就是你的创新。目前国家自然科学基金的选题方向主要有麻醉学基础、镇痛、器官保护与复苏、体外循环等，这也给我们一些有益的提示。这些领域无疑是麻醉学临床和基础研究的主要方向，也是我们确定课题时需要考虑的。

二、阅读文献

没有很好地阅读文献就想出很好的课题是不太可能的，最起码得阅读文献，看看前人的研究状况。一名优秀的科学家具备敏锐的科研嗅觉，而这种敏锐性是经过长期的思考与实

践获得的。通过几天或半个月的苦思苦想得到了一个自以为很好的课题，可能是别人十几年前就做过的工作。

阅读文献是进行正式的科学实验之前的重要组成部分。首先，最好打开中文教科书，把要研究的相关疾病或药物或病理状态的基本概念搞清楚。教科书里的描述都是经过时间考验的比较公认的理论，可以让你对将要研究的领域有个大体的了解。第二步，要寻找的是你课题相关综述类文章。综述最好先看中文的，中文的综述大多是在读研究生阅读大量英文文献后的总结，虽然不是很全面，但可以更加加深我们对该领域的认识。随后就要精读在权威杂志上的权威人士撰写的相关的综述，这类文章信息量大，可以帮助我们把握该领域研究的历史、现状、未来的发展趋势。同时综述的最后一般会提出目前该领域研究存在的问题，这也许就是我们可以探寻的研究方向和突破口。第三步，结合综述中提到的该领域的权威机构和研究者，追踪他们的影响因子较高的文章进行精读，因为这种文章设计都非常严密，精读的同时做笔记和标记，对自己有很大的帮助。最后，阅读文献结束后将其进行系统的总结并成文，也就是撰写综述。综述不应只是文献的简单拼凑，而要在全面查阅和检索的基础上选择其中的优秀成果、重点著作、精辟论述和最新进展加以归纳和提炼。综述是对文献的浓缩和萃取，是对知识的精炼和升华。

三、课题设计和预实验

麻醉科学实验研究的课题设计应体现对照、重复、随机等原则。具体阐述如下：

（一）对照的原则

对照的原则就是确定实验中相互比较的实验组和对照组，对各组给予不同的处理，然后观察其效应。对照的意义在于通过它消除和减少实验误差。对照基本要求是除了实验因素作有计划的变化外，实验组与对照组的其他条件应尽量保持一致。如进行转基因动物实验时，选用的对照组最好是转基因小鼠的同窝，这样其遗传背景、生活环境均最大程度地保持一致，避免误差，更好地说明问题。

（二）重复的原则

重复是保证科研成果可靠性的重要措施之一，要做到这一点与实验的样本大小有关。样本大，重复的机会多；样本小，重复的机会少。在实验设计阶段需要确定研究所需的样本量。理论上验证某一干预措施与对照之间的差异时，样本量越大实验结果越接近于真实值，结果越可靠。但由于资源的限制，临床实验和基础实验的对象数量不可能做到无限大，而需要确定符合统计学显著性检验要求的最适样本大小。实验的样本量过小，无论实验结果是否存在差异，均不能排除因机遇（随机误差）因素造成的假阳性或假阴性错误。因而小样本临床实验不能下肯定或否定的结论。确定样本量大小的步骤如下：

1. 建立检验假设（无效假设） 即两样本间无显著性差异。

2. 制定检验水平 容许Ⅰ型的概率水平，即当拒绝无效假设时，客观上检验假设却是正确的。通常规定为 $\alpha=0.05$。规定的 α 值越小，所需的样本量越大。

3. 制定期望的检验效能（$power=1-\beta$） 检验效能由Ⅱ型错误 β 的概率大小所决定。

通常规定 $\beta=0.20$,此时 power$=1-0.20=0.80$。实验设计时,power 不宜低于 0.75,否则易出现非真实的阴性结果。

4. 寻找总体和样本间差异的资料 比较两样本间差异时,应知道样本间差异的信息。

最后通过统计学公式,计算最终所需样本量。

(三)随机化的原则

随机化的原则就是被研究的对象样本是从总体中随意抽取,且抽取时每个观察单位都有相等机会被抽取。随机化具体包括:①抽样随机。代表性,一个符合条件的研究对象被收入研究范畴的机会相同,即总体中每个个体有相同的机会被抽到样本中来。②分组随机。均衡性,每个研究对象被分配到不同处理组的机会相同。③顺序随机。常用的随机化法有抽签法、抓阄法、扔硬币法、随机数字表等。具体使用哪种方法应根据实际情况来定。而最好的方法则是利用随机数字表和随机排列表来分组,避免以受试对象的自愿选择和科研人员的主观意愿去分组。医学科学实验常用的对照有空白对照、安慰剂对照、标准对照、实验对照、相互对照、自身对照、历史对照、文献对照等,可以根据自身研究的需要,合理地选择对照。

(四)均衡的原则

均衡的原则就是要求实验对象除了要观察某种实验因素外,其他一切条件应该尽可能均衡一致。一项科研工作的成败,科研设计的质量是一个重要因素,它与科学研究的整个过程密切相关。不仅是研究工作开始的先导,也是整个研究过程的依据和结果。因此,任何一个科研项目一切科研活动都应严格遵循科研工作的基本程序有条不紊地进行,按照设计的基本原则做好科研设计,保证设计的科学性,获得理想的科研成果。随机化分组的目的是保证除对比因素外,对比组之间所有特征如性别、年龄、病情等都相同,即所谓均衡性。

(五)盲法原则

盲法原则是指在整个实验过程中,科研人员和研究对象都不知道各自的分组情况,只有统计学处理结果完成后才揭开真相。这样可以最大限度地减少实验人员带来的误差,保证结果的准确性。

预实验是正式科学实验的必经之路。预实验通过小规模地进行实验,将风险降低到最低。预实验得到的结果可以帮助我们验证课题的可行性,对课题的支出有个大致的估算,还可以将预实验的结果与相关的专家或同事进行讨论,往往专家通过你的预实验会提出一些意见和建议,修正你课题设计中的缺陷,为今后的正式实验打下良好的基础,开拓思路,避免走弯路。

四、实验研究的实施

按照之前制定的实验计划进行研究,定期汇报实验结果,和专家及同事进行深入的讨论,修正实验计划。实验难免会遇到这样那样的困难和困惑,可以通过继续查阅相关文献,处理和解决问题。充分利用周围的有利条件,向周围人请教,向专家请教,在这一过程中不

断地提高，不断进步。实验研究的实施过程中仍然需要不断地追踪最新的你研究领域中的文章，关注目前国际上其他人对这个领域的研究成果，一旦出现撞车情况，立即改变研究方向或研究重点，避免时间的浪费。

五、数据处理和论文撰写

实验完成后，原始数据的保存非常重要，国际上有许多权威的杂志需要你提交原始的实验数据。因此，不管使用的是哪一种统计方法，原始数据都必须妥善地保存。数据的处理方法将在本章第四节中进行详细的叙述。

麻醉医学论文的撰写有一定的格式，并有较严格的规范性。一般有以下几部分组成。

（一）题目

题目(title)要准确、简洁、鲜明而具体。必要时可以使用副标题，作为补充。众所周知，现代是信息爆炸的时代，每天相关领域 Medline 更新的文章数以百计。一个好的题目可以吸引大家的眼球，让大家能第一时间关注到你的文章。

（二）作者及其单位

作者是参与课题的设计、实施、资料处理、分析计算和论文撰写的人员。按作者在论文研究中的贡献大小排序。一般是把自己的导师或实验室的负责人作为通讯作者，如果作者分属于不同单位，需要标注清楚。

（三）关键词

关键词(key words)一般是 3～5 个，目的是为了论文正确编目查找和计算机检索。一般使用 Mesh 主题词而非其他词汇。

（四）摘要

摘要(abstract)是论文的高度浓缩和精炼，能表明文章的关键信息。主要有研究目的、材料和方法、结果和结论组成。表述清楚的摘要可以帮助读者以最快的速度了解你的研究成果，并且决定是否需要查阅原文。

（五）引言

引言(introduction)是文章开头的一段话，是对本研究的研究背景、理论依据、目的和意义、目前存在的问题，以及本文拟解决的问题进行的循序渐进的叙述，将读者的注意力集中到你的工作中来。引言中的引证必须有参考文献，可以帮助读者进行拓展阅读。

（六）材料与方法(materials and methods)

详细地描述你的研究中用到的关键的实验材料、实验对象和实验方法及统计方法。对于某些重要的试剂，要注明生产厂家和批号。凡涉及实验动物者，在描述中应符合以下要求：①品种、品系、来源和遗传背景；②微生物学质量；③明确体重；④明确等级；⑤明确饲养

环境和实验环境；⑥明确性别；⑦有对饲养的描述（如饲料类型、饲养水平、照明方式、温度、湿度要求）；⑧所有动物数量准确；⑨详细描述动物的健康状况；⑩对动物实验的处理方式要有清楚的交代。实验方法的描述尽量简洁清楚。如果是比较成熟的方法或动物模型可以通过引用文献的方式进行描述，但如果是新的特殊的方法必须交代清楚。一些分子生物学实验的描述中要加上设计的引物具体完整的序列，以便后来的人重复你的实验，验证你的结果。

（七）结果

结果（results）主要介绍全部的发现及数据。结果是论证的主要依据，其内容是科学地组织起来经过统计学处理的信息。结果的各项指标都应围绕论文的主题，按照材料与方法的顺序分层次、有逻辑地归纳。结果要与材料和方法的内容相呼应。结果中插图、照片要清晰可辨。重点突出，制作符合发表要求。

（八）讨论

讨论（discussion）是对实验结果进行的理性的分析，包括对结果的分析和探讨，对所得结果可能的原因、机制提出自己的看法和观点。对自己课题中存在的问题进行客观的评价，阐明未来的研究方向。与当前国内外研究相比较，提出自己研究工作的创新性。总之，讨论反映作者对自己实验结果认识的深度。

（九）结论

结论（conclusion）是根据以上观察或实验提出的判断。任何论文都要尽量提出结论，回答引言中提出的假设或假说。

（十）参考文献

参考文献（references）列出研究过程和论文撰写中所参考过的有关论文的目录。参考文献尽量采用近 5 年的（有关该领域经典的文献除外），这样你的工作是代表目前发展趋势的证明。每种杂志都有自己参考文献的格式要求，可以通过 Endnote，或 Reference manager 等参考文献管理软件方便地实现参考文献格式的转换。

第三节　常用的实验方法与动物实验

一、常用的实验方法

科学发展日新月异，现代麻醉学与其他各种生命科学一样，无论从研究对象还是研究手段上都取得长足的进步。现代麻醉学的研究对象为人体、动物、离体器官组织和细胞、非化学物品（含药品）和电子机械设备等。其研究手段也从传统的生理、生化和药理方法发展到今天的分子生物学、形态学、电生理、行为学等各种方法。在临床研究中，影像学技术的广泛应用促进了麻醉学的发展。由于麻醉学专业的特殊性，其与神经科学、药物毒理学等的相互交叉和渗透的趋势日益明显，我们可以通过关注这些专业的研究进展和新技术的应用，将其

借鉴到麻醉的科学研究中，促进麻醉科研的进步。

二、常用的实验动物和医学动物模型的建立

用人体作为直接研究对象，不但有时间、空间和方法上的局限性，而且存在道义和法律的限制，这在某种程度上限制了医学和生命科学的发展。动物实验克服了这种限制，因此广泛应用于现代麻醉学的科学基础研究中。动物实验是以实验动物为对象，采用各种方法在实验动物身上进行动物实验研究，对实验过程中动物反应、表现及其发生发展规律等问题寻找有价值的结果，将实验动物应用到各个领域，为生命科学和经济发展服务。

（一）常用的实验动物

下面介绍一下常用的几种实验动物的生物学特性及其应用范围：

1. 小鼠 一般小鼠 6～7 周龄性成熟，性周期短，繁殖力强，孕期仅为 20 天左右。因其繁殖周期短、产仔多、生长快、饲养方便，广泛地应用于科学实验研究。日新月异的转基因小鼠制备技术使小鼠在科学实验中处于不可取代的地位。

2. 大鼠 成年体重 300～400g，肝脏再生能力强，血压反应灵敏，体温调节不稳定，气管及支气管腺不发达，只在喉部有气管腺，支气管以下即无气管腺。产仔多、生长快、易饲养、体形较大、性情温顺，大鼠在行为学方面非常具优势。

3. 家兔 对许多病毒和致病菌敏感。体温调节稳定，反应灵敏。胸腔被纵隔分为互不相通的左、右两半，心脏又有心包隔膜隔开，当开胸和打开心包胸膜暴露心脏时，只要不弄破隔膜，动物不需要人工呼吸。心脏在离体情况下仍可搏动很久。很适合于开胸和心脏实验。易获得、饲养，较驯服，抗病力强，繁殖力高，耳静脉便于注射给药及采血。家兔对体温变化灵敏，适用于发热、解热和检查热原等实验研究。

4. 犬 体型较大，具有发达的神经系统和血液循环系统。高级神经活动较发达，对药物的反应性和人类相似。毒理方面的反应和人类相似。通过训练可与人合作，适于慢性实验。呕吐反射敏感，汗腺不发达。方便进行一些高级神经活动的研究。

5. 猫 神经系统较发达，头部表面和脑的各个部分有比较固定的对应关系，猫脑比兔脑大一倍，对去脑实验和其他外科手术抵抗力强，平衡感觉、反射功能发达，瞬膜反应灵敏。对神经肌接头阻断药的反应性与人类最接近。循环系统发达，血管坚韧，血压稳定，体温调节稳定。适合进行一系列生理学实验。

6. 猴 高级神经活动较发达，对药物的反应性与人类相似，功能、代谢、结构与人类近似，能感染与人类近似的疾病。心血管结构、功能及血液生化特征与人类相似，给予高胆固醇、高脂肪的膳食后易诱发高脂血症和动脉粥样硬化病变。由此看出猴是非常理想的实验动物，但是，由于其价格贵，数量少，饲养难，不宜广泛地使用。

（二）医学动物模型的建立

麻醉学实验研究往往除需要研究生理状态下的反应，还需研究某种病理状态下的动物反应，这就需要建立医学动物模型。医学动物模型是指医学研究中在动物身上建立，或形成类似人类疾病的动物。它可以避免直接实验造成的危险，提供发病率低、潜伏期长和病程长

的疾病资料，增加方法学上的可比性。并且动物实验样品易得，实验方法简化，有助于了解疾病的本质。医学动物模型主要分为以下几种：

1. 诱发性动物模型　是指以物理学、化学、生物学等致病手段，人为地导致动物组织、器官或整体成为人类疾病动物模型。比如人为地损伤大鼠坐骨神经或其分支制备外周神经损伤模型。十余年来迅速发展的转基因动物技术，从注射 DNA、逆转录病毒感染，发展到 DNA 序列，转入大片段到正常染色体中，制备成转基因动物模型也是其中的一种制备方式。

2. 自发性动物模型　是指不加任何人工诱发、在自然条件下动物自然产生的疾病，或者由于基因突变的异常表现，通过遗传育种保留下来的动物模型。比如自发性高血压大鼠和青光眼兔等，均因其减少了人为的因素，更接近自然的人类疾病，其应用价值很高。

3. 抗疾病型动物模型　指特定的疾病不会在某种动物身上发生，如洞庭湖流域的东方田鼠能抗血吸虫感染。

4. 生物医学动物模型　是指以动物生物学特征来提供人类疾病相似表现的疾病模型。如兔甲状旁腺分布比较分散，位置不固定，有的附着在主动脉弓附近，摘除甲状腺不影响甲状腺功能，是摘除甲状腺实验的较理想的动物模型。

但是，任何一种动物模型都不能复制出人类疾病的所有表现，动物毕竟不是人体。模型实验只是一种外延法的间接研究，只能在局部或若干方面与人类疾病相类似。因此，模型实验结论的正确性是相对的，最终还必须在人体上得到验证。复制过程中一旦出现与人类疾病不同的情况，必须分析其差异的性质和程度，找出相平行的共同点，正确评估其价值。

第四节　科学实验研究常用的统计学方法

科学实验研究从制定设计方案、资料收集、抽样方法、样本大小到数据的整理与分析等，都离不开统计学。正确应用统计学方法，有助于面对不确定的数据做出科学推断，正确揭示数据分布规律、失误发展规律。统计学在科学实验中的应用包括设计、收集资料、整理资料、分析资料（包括统计描述和统计推断）。统计研究设计按功能分调查设计、实验设计、临床实验设计；按实施设计方案的手段分观察性研究设计（未施加干预）、实验性研究设计（对观察对象人为地施加了干预）。不同的研究设计方法、资料类型、研究目的，适用的统计方法也各不相同，所以科研人员应依据自身研究的特点，选择合适的统计方法，才能得出科学的结论。

（一）统计资料

按其性质分为计量资料、计数资料及介于其中的等级资料。不同类型的资料应采用不同的统计方法进行分析。

1. 计量资料　对每个观察单位用定量的方法测定某项指标的具体数值所得资料称为计量资料，又称定量资料，亦称数值变量。这类资料一般有度量衡单位。例如每个观察对象的血压、脉搏、身高、体重及动物实验中测定脑区的某种酶的含量和动物的活动量等，以上诸多定量检测指标的检测结果，都属于计量资料。

2. 计数资料　将观察单位按性质或类别分组，然后清点每组的个数所得资料称为计数资料，又称定性资料，亦称分类变量。这类资料一般没有度量衡单位，所得数据是各组观察单位的个数。例如镇痛药物的有效人数与无效人数；化验结果的阳性人数与阴性人数都属

计数资料。

3. 等级资料 将观察单位按某种属性的不同程度分组计数，得到各组观察单位个数，称为等级资料。等级资料具有计数资料的性质，又兼有半定量的性质，因其按等级大小排序，有人亦称之为有序分类变量。例如疗效考核中的治愈、好转、未愈、死亡；症状中的重、中、轻、无；某些检测结果中的－、＋、＋＋、＋＋＋、＋＋＋＋等，都属等级资料。

（二）组间差异的显著性检验

研究结果的统计分析中，不同类型资料统计描述的方式不同。对于计数资料以率表示，计量资料以均数表示，等级资料以秩和表示。分析比较组间差异时，需先求出组间差异，再进一步进行统计学显著性检验。下面就不同类型资料的组间差异的显著检验方法作一个总结。

1. 计量资料 正态或近似正态分布资料用参数检验法，偏态分布资料或有不定值资料用非参数检验法。完全随机设计两组比较方差齐时，用 t 检验；方差不齐时，用秩和检验法或近似 t 检验法。完全随机设计多组比较方差齐时，用方差分析检测在总的资料比较中是否存在统计学差异，当肯定存在显著性差异时，需作组间的两两比较，用 q 检验、最小显著差法或新复极差法；方差不齐时，用近似 F 检验或多个样本比较的秩和检验。配对设计资料，用配对 t 检验法。配伍组设计的资料，需用配伍组的方差分析。

2. 等级资料 对等级资料的显著性检验采用非参数检验法。

（1）两组比较：成组设计资料用 Wilcoxon 两样本比较法，配对设计资料用符号秩和检验法。

（2）多组比较：成组设计用 Kruskal-Wallis 法（H-检验）、Ridit 法；多个样本两两比较用 Nemenyi 法；配伍组设计用 Friedman 秩和检验法。

3. 计数资料 对于计数资料的差异检验，也即率的差异显著性检验。

（1）两组比较：样本数较大用 u 检验法；样本数小于 40 例或理论值小于 1，用矫正检验，或精确概率法。

（2）多组比较：用行乘列检验法。配对设计资料用配对 t 检验法。

（三）变量间的关联性研究

关联性研究在医学科学研究中占有重要地位。从某种意义上讲，医学科学研究就是要寻找健康、疾病与有关诸因素之间的关系和规律，而运用统计学技术的方法，不仅能帮助确定事物间的关系，还可以定量表述事物间关系的方向、大小、强弱。

1. 计量资料 研究两变量间的关系常用相关与回归分析，一般通过相关分析计算出反映两变量相关密切强度大小的指标——相关系数（r），并对其做显著性检验，当肯定了其统计学显著性差异存在之后，对于两变量有因果关系的，则做回归分析，求出回归方程，回归方程可用于描述两变量间的依存关系，进行预测和统计控制。至于多变量间的关联性，则应做复相关及多元回归分析。

2. 等级资料 对于等级资料或不服从双变量正态分布资料，一般用等级相关来分析变量间的相关关系，等级相关分析属于非参数统计方法，它是先把两变量的原始数据分别编秩，再利用两变量之间秩次的差异分析二者之间的线性相关关系，常用的有 Spearman 等级

相关法和 Kendall 等级相关法，分别计算 rs 及 rk 等级相关系数反映变量间的相关关系。

3. 计数资料　在临床医学研究中，常常在病因学的探讨上采用计数资料相关性分析，这类资料分析一般先用 χ^2 检验判定疾病与暴露因素是否有关联，再通过计算比值比（OR）、相对危险度（RR）、归因危险度（AR）等指标，以评价暴露与疾病的关联强度。

目前科学研究统计中存在的主要问题是：①实验原则掌握不当；②实验设计方面的缺陷；③统计数据处理时存在的问题，只有从各个方面严格把关，避免上述错误的发生，才能让我们能更好地把自已辛苦得到的实验数据客观地展现出来。

第五节　循证医学在麻醉科学研究中的应用

一、循证医学的基本概念

循证医学（evidence-based medicine，EBM）兴起于 20 世纪 90 年代初，当前正在强劲推动着全球医学从经验医学模式转向循证医学模式。在西方发达国家中，循证医学已成为医院、会议、专题研讨的主题。循证医学的概念正在频繁地应用于各类医学文献（包括麻醉学文献）报道。

1992 年 David Sackett 教授及同事在长期的临床流行病学的基础上正式提出循证医学的概念。循证医学即遵循证据的临床医学，其核心思想是医务人员应该认真、明智、深思熟虑地运用在临床研究中得到的最新、最有力的科学研究信息来诊治患者。EBM 是最好的研究证据与医师的临床实践和患者的意愿三者之间的结合。它强调临床医师在仔细采集病史和体格检查的基础上，根据临床实践中需要解决的问题，进行有效的文献检索，并对其进行评价，找到最合适和有力的证据，通过严谨地判断，将最适宜的诊断方法，最精确的预后估计及最安全有效的治疗方法用于对每个具体患者的服务。

人们可能认为循证医学是相对新的临床实践方式，但事实并非如此。历史表明循证医学的思维方式已存在数个世纪。从希波克拉底提出“不仅依靠合理的理论，也要依靠综合推理”的经验开始，随着时间和医学理论技术的发展，越来越多的相关学科迅速兴起，如临床流行病学、统计学分析理论，都为循证医学概念的最终完整提出起了不可忽视的作用。同时，EBM 的开展也必将对临床医学的发展有不可估量的作用。

二、循证医学在中国的发展现状及其开展的必要性

现代 EBM 理论是医学界的一场革命，它以“最佳证据＋临床技能＋患者的价值观”的科学结合，被誉为 21 世纪的医学。它正在彻底改变着我们传统的经验式的医学模式。它与传统医学的区别主要表现在：①证据收集上强调临床的人体实验结果而不是动物实验、教科书、零散的临床病例；②强调全面系统地收集证据以及全面的疗效评价；③强调以患者为中心，以患者最后终点（outcome end-point）为评价指标而非以医师和疾病为中心；④治疗方法的选择上强调以能够获得的最好的临床证据为指导。

在中国，循证医学尚处于起步阶段。最早 20 世纪 80 年代开始我国连续派出数批医师到加拿大、美国、澳大利亚等学习临床流行病学，跟随先驱 Sackett 教授查房学习如何用临

床流行病学方法解决临床的实际问题，随后短时间内在国内引入并传播有关 EBM 的知识，部分医学院校也开设了《循证医学》课程。但是应该看到，与西方国家的差距仍然很大。首先，国内发表的临床实验质量低下，研究的设计和方法学质量无显著提高；其次，临床实践与决策尚未达到建立在最佳科学研究证据的基础上，仍以临床经验和从教科书上获取的知识或专家意见为主；第三，临床研究中的低水平，重复研究较多，极少得到国际认可。此外，我国在引进 EBM 过程中也存在着对其概念和方法理解上的误差。

因此，作为专业人员，我们想提供最理想的治疗，同时患者也想得到最好的治疗，就非常有必要转变思维模式，将循证医学的理论转化为实际的实践操作，以令人信服的科学证据，最有效的干预措施，最完善的评价体系，提高临床工作质量，提高患者的治疗满意度，推进我国的循证医学及口腔麻醉学的长足、创新性发展。

三、在临床麻醉工作中实践循证医学

（一）麻醉工作者学习循证医学的必要性

在近代临床麻醉学实践中，由于多种麻醉方式与镇痛药物的发现，医疗手段的巨大进步，使麻醉学有了突飞猛进的发展，各种相关麻醉期刊、著作层出不穷，经验与研究堆积如山，知识载体浩瀚如海。如此多的临床证据只有被麻醉医师熟知和应用才能对疾病的诊治产生重大影响。同时麻醉医师为了提高专业技术水平需要不断获得和更新自己的医学知识。这就给我们提出了一个问题：作为一个麻醉医师应如何面对如此庞大的资料与载体，又该如何评价其有效性与真实性？问题的提出也就是循证的开始。可以在浩瀚的信息和文献海洋中筛选出对麻醉医师有用的最佳证据，提高诊断、治疗能力和判断预后的水平。

（二）实践循证医学的步骤

EBM 培养了麻醉医师正确的逻辑思维即“循证思维”，仅凭个人的临床经验已不能真实获得和判断患者的真正需要。麻醉决策中仅凭对患者的临床判断而决定实施某种麻醉方法不但达不到预期的麻醉效果，反而可能会带来意料不到的负面反应，甚至给患者带来更大的风险和不必要的花费。麻醉医师的临床技能同样也会影响对证据的选择、判断和确认，从而影响到整个手术的顺利进行。患者具有个体差异同时也有不同的价值观。对每个具体的患者要结合具体的特点进行个体化的治疗，这样才能获得最佳效果。

这就提出了一个问题：如何实施循证医学呢？简而言之包括三个方面：首先是找什么证据。第二步是如何发现证据，第三步是用这些证据做什么。具体来讲包括下面五步：

1. 确定一个要回答的问题。将在诊断、治疗、预防、预后等各方面的临床情况转换为一个可以回答的问题形式。

2. 寻找可以回答上述问题的最佳证据，收集有关问题的资料。根据上述问题，采用各种手段包括上网、图书馆检索、会议资料和专家通信等，找出与需要回答的问题有关的最好的证据。

3. 评价证据的正确性和有用性以及作用大小和临床实用性。

4. 在临床上实施这些有用的结果，实施前考虑回答这几个问题：研究结果是否可靠？

结果是什么？这些结果对处理患者有无帮助？

5. 对所做的工作进行评价，以利进一步提高医疗质量。

（三）实践循证医学的要求

1. 最佳的临床证据　开展循证医学是为了寻找最好的证据用于临床实践，随着麻醉学科学的发展，麻醉实践工作也以十分迅速的速度不断进步，层出不穷的临床科学证据，只有被临床麻醉师熟知和应用，才能对麻醉过程的顺利实施产生重大影响。

临床证据按质量和可靠程度可以分为五级。一级：所有随机临床实验（randomized clinical trail，RCT）的系统评价/荟萃分析。二级：单个样本量足够大的 RCT。三级：设有对照组但未用随机方法分组的研究。四级：无对照的系列病例观察。五级：专家意见。

临床中可从多种途径获得研究证据指导具体实践。医学杂志如《循证医学杂志》、医学继续教育学术会议、医疗卫生政策与研究机构站和循证医学数据库等。当前最有效的方法是通过互联网如进入图书馆等收集文献，它不仅快速、方便，而且可获得最新、最全、最具有权威性的证据。Cochrane 协作网是目前学术界公认最常用和最权威的为医疗卫生干预效果提供最佳证据的最佳来源，它的系统综述和研究方案——电子出版物的形式发表于 Cochran 图书馆。其中 Cochrane 麻醉组已完成包括 NO 的吸入治疗成人或儿童的急性低氧性呼吸衰竭、成年人门诊手术的抗焦虑药的应用、脉搏氧饱和度仪围手术期使用、危重患者的谷氨酸钠应用、利多卡因应用于腰麻的神经并发症、罗库溴铵或琥珀酰胆碱用于快速静脉诱导插管、术后恶心呕吐的药物预防等。

但是，这些证据只是当前的最佳证据，随着临床医学及科研成果的发展，还应进行反复论证和不断更新。此外，这些结果也只是提供了现在状况下可以回答问题的最好答案，高质量的证据不一定等于高质量的决策，即使是同一个高质量的证据，在不同地区，对不同患者，也会有不同的效果。因此，证据往往是不完善的，医师同时还必须根据自己的临床实践经验、医疗条件、患者的价值观及要求等，做出合理的患者管理方案，对证据的真实性和可行性做出严格客观的判断。盲目信服循证医学，丧失临床工作的创新性势必损害医疗的发展。

2. 对麻醉医师的要求　麻醉医师是麻醉实践的主体，所有麻醉相关的任何决策和处理都是麻醉医师做出的。根据现代循证医学理论，对我们提出了一些新的要求：

（1）当今麻醉学科得到了突飞猛进的发展，越来越多的新的药物、技术、各种信息层出不穷。一个医师须保证每天看 19 篇文献才可能跟得上现在医学科学的前沿发展。许多先进途径的出现为我们有效开展循证医学提供了可能，如二次医学杂志的使用，制定和应用有效方法进行终生学习，利用许多已经建立的信息系统可以在几秒钟内获得需要的信息。

（2）麻醉工作实践性非常强，如果忽视对自己临床实践技能的培养，不注重科学经验的积累，就可能被证据左右，不能正确评价证据的可行性与科学性，不能结合实际医疗条件和患者情况做出正确的评价，包括患者对手术麻醉的耐受性，何种麻醉方式对患者最好，术后可能出现的并发症及如何处理等。

（3）与内、外科不同，我们的工作目的不是治愈疾病，而是保证在手术过程中患者生命安全平稳。此外，还包括疼痛治疗、重症监测治疗等。如前所述，传统医学的结果评价标准常常是实验室指标、影像学指标等中间指标的变化即临床替代终点（clinical surrogate）或替代终点（surrogate end-point），而不是患者最后终点（outcome end-point）为标准。但近期很

多证据表明,这些替代指标不能完全与患者的疾病过程平行,甚至有些对病情是不利的。因此,按照循证医学的要求,要更加关注患者的真实感受和最终情况,这点在疼痛治疗等方面的作用常显得更加突出。

(4) 此外,作为一个医务工作者,除了有高超的技能外,还必须培养树立正确的人生观、价值观、道德观,拥有高尚的医德医风,尽力做到"一切为了患者",争取更好地为患者服务。

3. 循证医学模式下的患者 循证医学的提出与实施改变了传统医学中以疾病和医师为主体的"家长式"医疗模式,转向以患者为中心。让患者知情并参与循证决策,充分尊重患者的权益。患者的反应和决策与其价值观、受教育背景、生活环境等密切相关,所以各不相同。因此,一个好的麻醉医师不仅要告知患者将要使用的方式、方法,还要同情体谅患者的处境和心情,让患者明白所有有用的信息(如方法利弊,可能出现的情况,家属如何应对),与家属密切合作,做好良好沟通,保证手术麻醉顺利实施。

目前,EBM 是全世界医疗卫生系统的热点话题,EBM 的具体概念已经成为医学界的主流思潮,被医师和各级政府的卫生行政部门所接受,EBM 的开展将对临床医学的发展起到不可估量的促进作用,最终受益者是患者。作为一名麻醉医师,我们希望越来越多的同仁加入到这种新的医疗模式的学习、实践、推广中来,更好地为患者服务,促进麻醉事业在新时期的更进一步发展。

(王英伟)

参 考 文 献

马斌荣 . 2008. 医学统计学 . 北京:人民卫生出版社

施新猷 . 2008. 人类疾病动物模型 . 北京:人民卫生出版社

王吉耀 . 2008. 循证医学与临床实践 . 北京:科学出版社

乌娇,郭曲练 . 2008. 循证医学理念对麻醉科医师的启迪 . 现代生物医学进展,8(2):366~368

徐德忠 . 2006. 循证医学入门 . 临床科研方法与实例评价 . 西安:第四军医大学出版社

庄心良,曾因明,陈伯銮等 . 2004. 现代麻醉学 . 北京:人民卫生出版社

Davidson AJ, Carlin JB. 2008. What a reviewer wants. Paediatr Anaesth, 18(12):1149~1156

Decosterd I, Woolf CJ. 2000. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain. Pain, 87(2): 149~158

[General Information]
书名=口腔麻醉学
作者=朱也森，姜虹主编
页数=796
出版社=北京市：科学出版社
出版日期=2012.01
SS号=12934798
DX号=000008259970
URL=http://book.szdnet.org.cn/bookDetail.jsp?dxNumber=000008259970&d=0F8301B74A33A7D6F2D262914A90C023